



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

E. N. E. P. ZARAGOZA

**PROBLEMATICA DE LOS BLOQUEOS
TRIGEMINALES**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
GOMEZ DE LA ROSA GUADALUPE
IBARRA VALENCIA ESMERALDA
FUENTES MARTINEZ EVA**



México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág.
Proyecto Inicial (Protocolo)	I
Prólogo	1
Introducción	2
CAPITULOS:	
I.- Embriología	4
Desarrollo de nervios craneales	4
Nervio Trigémino	5
Bibliografía	6
II.-Aspecto Anatómico	7
Origen y ramas del V par	7
Nervio Oftálmico	7
Nervio Maxilar Superior	11
Nervio Mandibular	16
Conexiones del Trigémino	19
Vías Aferentes y Eferentes del Trigémino	22
Bibliografía	28
III.- Fisiología del Tejido Nervioso	29
Aspectos Fisiológicos del Trigémino	32
Reflejo del Dolor	33
Reflejo de la Masticación	35
Reflejo de la Deglución	37
Bibliografía	42
IV.-Técnicas de Anestesia	43
Técnicas de Infiltración	44
Técnicas para Bloqueo de las Ramas del Nervio Maxilar Superior	54
Técnicas para el Bloqueo Regional de las Ramas del Nervio Dental Inferior	65
Bibliografía	73

INDICE

V.	Anestésicos más Usuales	74
	Química y Clasificación	74
	Mecanismo de Acción	76
	Absorción y vías de Administración	77
	Distribución y Biotransformación y Excreción	78
	Anestésicos Locales más Importantes	80
	Vasoconstrictores	87
	Bibliografía	88
VI.	Complicaciones de los Anestésicos Locales	89
	Complicaciones causadas por quími cos empleados	89
	Complicaciones Asociadas con la - Técnica de Inyección	95
	Complicaciones por Problemas Mecánicos	107
	Complicaciones Vasculares	114
	Complicaciones Nerviosas	116
	Complicaciones Visuales	120
	Bibliografía	125
	Bibliografía General	126
	Resultados	127
	Recomendaciones	128
	Conclusiones	129
	Anexos	131

PROLOGO

El método más común y seguro para prevenir el dolor durante el tratamiento dental, es el uso de la anestesia local. En años recientes, ha habido adelantos importantes tanto en los medicamentos utilizados como en el equipo para su aplicación. Al mismo tiempo, la terapéutica médica moderna, ha planteado problemas que deben tenerse muy en cuenta al valorar si un paciente es apto para recibir anestesia local, considerar la anatomía del paciente, los riesgos a los cuales está expuesto y tener presente su estado de salud general.

El propósito de esta tesis es analizar estas situaciones, a las cuales se enfrenta tanto el estudiante como el Odontólogo en servicio y proporcionar al mismo tiempo, una guía para prevenir complicaciones que se pueden presentar en la práctica diaria.

INTRODUCCION

Las acciones que realiza el Odontólogo se encuentran en estrecha relación con el V Par Craneal, ya que en este nervio se efectúan todos los bloqueos necesarios para que el Dentista desarrolle su trabajo diario.

Anatómicamente el nervio Trigémino está unido a la cara externa de la Protuberancia por virtud de dos raíces: una motora delgada y otra voluminosa sensitiva.

La raíz se origina en el Ganglio de Gasser (Trigeminal); al cual llegan las tres ramas del nervio, que son: -- la rama Oftálmica, la rama Maxilar Superior y la rama Mandibular.

Siendo que el nervio Trigémino inerva la mayor parte de la cara, es indispensable que el Odontólogo conozca la anatomía y fisiología de este nervio, porque dependiendo de sus conocimientos podrá lograr bloqueos adecuados y no incurrirá en iatrogenias que retrasen su trabajo y alteren la salud del paciente.

Es conveniente que el Odontólogo además de la anatomía y fisiología del V Par Craneal, tenga conocimientos sobre la farmacología de los anestésicos locales, pues estos son los medicamentos que con más frecuencia se utilizan en la práctica odontológica; estos compuestos actúan deprimiendo de manera reversible la conducción de las sensaciones dolorosas desde el área bucal hasta el sistema nervioso central, por lo cual su manejo requiere de conocimientos precisos.

Su efecto depende en gran parte de la vascularización de la región y la velocidad de la reabsorción es diferente para cada substancia en particular, además debe te--

nerse en cuenta que las fibras nerviosas bloqueadas siguen un determinado orden. Debido a que las fibras más delgadas se bloquean con mayor facilidad que las de mayor calibre, - las funciones sensitivas desaparecen antes que las motoras. Por lo tanto para bloquear troncos nerviosos de gran calibre se requiere un anestésico local con gran capacidad de penetración.

Conviene pues puntualizar, que el Cirujano Dentista debe conocer el grado de concentración adecuada, la posibilidad de agregar vasoconstrictores y el campo de acción - donde se va a aplicar el anestésico, para que de esta manera se eviten complicaciones en el paciente y en el trabajo odontológico.

Siempre que el Dentista de práctica general se base en conocimientos precisos de anatomía, fisiología y farmacología y obtenga la destreza necesaria en el manejo de - equipo y material adecuado, así como que tenga en cuenta - las necesidades individuales de cada paciente, se podrá decir que (el Odontólogo) está conciente de su papel dentro de la medicina.

A través de nuestra incipiente práctica odontológica hemos observado que la mayoría de los errores en que incurrir el Cirujano Dentista dentro de su trabajo, se deben - principalmente a los conocimientos deficientes que se tienen sobre anatomía, fisiología y farmacología. Por lo que con el presente trabajo pretendemos poner de manifiesto -- los errores que se cometen por falta de conocimiento y de esta manera poder superarlos en beneficio tanto de los pacientes, como del nuestro propio.

CAPITULO I

EMBRIOLOGIA

DESARROLLO DE NERVIOS CRANEALES

Los pares craneales son nervios periféricos cuyas fibras se originan del tallo encefálico o cursan por él. Cada uno de ellos varía en los componentes nerviosos que lleva, dependiendo de las estructuras que inerva. Algunos de los nervios craneales se relacionan con órganos de los sentidos especiales ó con músculos de origen especial. Los nervios craneales que contienen fibras aferentes poseen ganglios compuestos por acúmulos de sus cuerpos celulares, situados fuera de la pared cerebral. A su vez, las fibras eferentes de los nervios craneales emergen de células situadas dentro de la pared del tallo cerebral.

NERVIO TRIGEMINO

El nervio trigémino recibe este nombre por tener tres ramas principales: la oftálmica, la maxilar y la mandibular.

Como se puede deducir pensando en su ganglio trigeminal, el quinto par tiene gran cantidad de fibras sensoriales. Estas fibras son aferentes somáticas generales, con sus cuerpos celulares en el ganglio y su terminación en el núcleo del trigémino en el tallo cerebral excepto el núcleo del Tracto Mesencefálico que por ser de origen cutáneo, son exteroceptivos. Hay también fibras motoras en la rama mandibular que inerva los músculos de la masticación. Debido a que estos músculos son de origen branquiométrico, las fibras que los inervan se clasifican en eferentes especiales viscerales. Estas nacen en un núcleo derivado de la placa basal del puente.

Las fibras motoras se acompañan de un contingente -- propioceptivo relativamente grande. Estas neuronas aferentes somáticas propioceptivas presentan la peculiaridad de que sus células de origen están ubicadas dentro del sistema nervioso central en lugar de encontrarse en un ganglio sensorial externo.

BIBLIOGRAFIA:

1. Embriología Humana

Bradley M. Patten

Ed. El Ateneo

Cuarta Edición

2. Neuroanatomía Funcional

José Nava Segura

Editorial Impresiones Modernas, S.A.

Quinta Edición

Pags. 1 - 4

CAPITULO II

ASPECTO ANATOMICO. (ORIGEN Y RAMAS DEL V PAR CRANEAL).

TRIGEMINO: Este nervio es el más extenso e importante de la región facial y de la cavidad bucal.

Es un nervio mixto, las fibras sensitivas transmiten la sensibilidad a la cara y cavidades, incluyendo la cavidad bucal y dientes y las fibras motoras llevan los estímulos a los músculos masticadores y a algunos músculos suprahióideos.

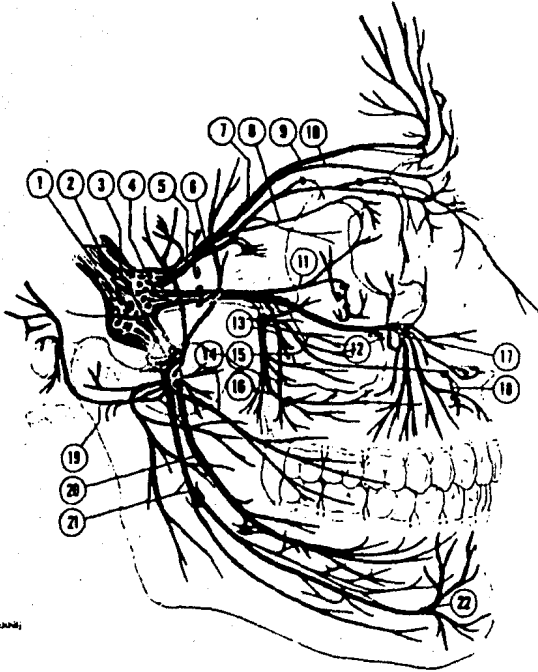
El trigémino nace de la porción lateral de la protuberancia para dirigirse a la hendidura orbitaria superior, -- al agujero redondo y al agujero oval, pero existe antes de estos tres orificios un ganglio donde las tres ramas principales del trigémino hacen conexión con el sistema nervioso central y se llama ganglio trigeminal (De Gasser o semilunar). Este ganglio se aloja en una bolsa de duramadre en la cavidad trigeminal (De Machel) situada en la punta y la cara anterior de la porción petrosa del temporal. De este ganglio salen las tres ramas del trigémino que son: la oftálmica, la maxilar y la mandibular. (Figura 1)

OFTALMICA: Nace de la parte más interna del ganglio trigeminal (De Gasser), se dirige a la pared externa del seno cavernoso, se anastomosa con el gran simpático y los tres nervios motores de la órbita, y se divide en tres ramas terminales: nasal, frontal y lagrimal.

1. **NASAL:** Es la rama interna del tronco oftálmico y se bifurca en dos ramas: nasal interno y nasal externo.

a) **Nasal interno:** Pasa por el conducto etmoidal anterior acompañado de la arteria etmoidal anterior, llega a la lámina cribosa y penetra en el agujero etmoidal para ir a las fosas nasales.

FIGURA 1



1. N. trigémino
2. Ganglio de Gasser
3. N. maxilar inferior y agujero oval
4. N. maxilar superior y agujero redondo mayor
5. N. oftálmico y hendidura esfenoidal
6. N. nasal
7. N. frontal
8. N. lagrimal
9. N. frontal externo
10. N. orbitario interno
11. N. orbitario
12. Ramas alveolares antero-superiores
13. Ramas alveolares postero-superiores
14. N. bucal
15. Ramas nasales posteriores
16. N. palatino anterior
17. N. infraorbitario
18. N. nasopalatino
19. N. auriculotemporal
20. N. lingual
21. N. alveolar inferior
22. N. mentoniano

b) Nasal externo: Sigue el borde inferior del - - oblicuo mayor hasta llegar a la parte inferior de la polea de este músculo, donde emite ramas ascenundentes, destinadas a la piel del espacio interucular y ramas descendentes para las vías lagrimaules y para los tegumentos de la raíz de la nariz.

2. **FRONTAL:** Se divide en la órbita en: frontal externo y - frontal interno.

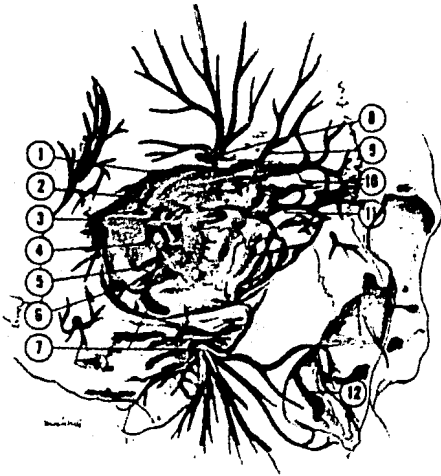
a) Frontal externo: nervio supraorbitario, sale - por el agujero supraorbitario y da filetes supeuriores o frontales para la piel de la frente, y fiuletes inferiores o palpebrales para la piel y muucosa del párpado superior.

b) Frontal interno: Pasa entre el agujero suprauorbitario y la polea del oblicuo mayor.

3. **LAGRIMAL:** Se dirige hacia la parte externa de la caviudad orbitaria, hacia la glándula lagrimal. Fig. 2

GANGLIO OFTALMICO: Pequeño engrosamiento nervioso situado sobre el lado externo del nervio óptico. Recibe tres raíces: la motriz, gruesa y corta y viene del motor ocular común; la sensitiva viene del nasal y la vegeutativa es una rama del gran simpático venida del - - plexo cavernoso.

Las ramas eferentes del galglio son los nervios ciuliares que atraviesan la esclerótica, colocándose enutre ésta y la coroides y se distribuyen en el músculo ciliar, en el iris, en la conjuntiva y en la córunea.



- | | |
|------------------------|--------------------------------|
| 1. N. frontal externo | 8. Rama externa del n. frontal |
| 2. N. frontal | 9. Rama interna del n. frontal |
| 3. N. lagrimal | 10. N. frontal interno |
| 4. N. nasal | 11. N. infratroclear |
| 5. N. maxilar superior | 12. N. nasopalatino |
| 6. N. orbitario | |
| 7. N. infraorbitario | |

FIGURA 3



- | | |
|----------------------------------------|--------------------------|
| 1. Ramas alveolares postero-superiores | 4. Agujero redondo mayor |
| 2. N. infraorbitario | 5. N. palatino mayor |
| 3. N. maxilar superior | 6. N. nasopalatino |

RAMA MAXILAR: El nervio maxilar conduce solamente fibras sensitivas, inerva la piel sobre el hueso malar, el párpado inferior y las ventanas de la nariz; también inerva los dientes superiores, la bóveda de la boca, paladar blando, la nasofaringe, las amígdalas, los senos maxilares (antro de Highmorel) y la duramadre de la fosa craneal media. El nervio nace de la parte media del ganglio de Gasser, se dirige primero a lo largo de la parte inferior de la pared externa del seno cavernoso, por debajo del nervio oftálmico. Sale de la fosa craneal media por el agujero redondo mayor y penetra a la fosa pterigomaxilar. Siguiendo un trayecto bayoneta, se dirige hacia adelante y afuera, atraviesa la hendidura esfenomaxilar y penetra casi inmediatamente en la órbita por la hendidura esfenomaxilar, donde toma el nombre de nervio suborbitario. Fig. (8)

Ramas colaterales:

- 1) **Ramo meníngeo,** es un nervio pequeño que nace en la fosa craneal media y acompaña a la rama anterior de la arteria meníngea media.
- 2) **El nervio cigomático o ramo orbitario** se desprende del tronco en la fosa pterigomaxilar y se dirige hacia adelante atravesando la hendidura esfenomaxilar en su extremidad externa, y prosigue a lo largo de la pared externa de la órbita en su unión con el piso de la órbita. En el espesor del periostio se divide en un ramo temporomalar y un ramo lagrimopalpebral.

El ramo temporomalar pasa por un agujero del mismo nombre e inerva la piel sobre los pómulos de las mejillas.

El ramo superior o lagrimopalpebral se dirige hacia arriba y pasa a la fosa temporal por la sutura esfenocigomática a un pequeño agujero situado al lado, atraviesa la aponeurosis temporal a unos

2.5 cm. por encima del arco cigomático e inerva - la piel de las regiones temporal anterior y frontal externa. Se anastomosa también con el ramo la grimal del nervio oftálmico, acompañando los filetes parasimpáticos posganglionares que inervan la glándula lagrimal.

- 3) Los ramos esfenopalatinos son dos nervios cortos que parecen sostener el ganglio esfenopalatino. - Las fibras nerviosas atraviesan el ganglio sin sinapsis y se distribuyen como ramas del ganglio, - en el orden siguiente: las ramas orbitarias pasan por la hendidura esfenomaxilar hacia la órbita e inervan el periostio orbitario, las celdillas etmoidales posteriores y el seno etmoidal.

El nervio palatino anterior desciende por el conducto palatino posterior, sale por el agujero del mismo nombre sobre el paladar duro, se dirige hacia adelante y del lado interno del proceso alveolar y termina en la región de los incisivos. Este nervio inerva el paladar y la encía.

Los nervios palatinos medio y posterior siguen un trayecto descendente y posterior al nervio palatino anterior, penetran en los conductos palatinos accesorios, salen por los agujeros palatinos accesorios y se distribuyen por el paladar blando, -- amígdalas y parte de la faringe adyacente. Los -- nervios nasales superiores, o esfenopalatinos, penetran por el agujero esfenopalatino para inervar los cornetes superior y medio, el meato superior y la mucosa de las celdillas etmoidales aéreas.

El nervio nasopalatino penetra en la cavidad nasal por el agujero esfenopalatino; pasa hacia -- adentro atravesando las conchas esfenoidales (o -- cornetes de Bertin) y, dirigiéndose por debajo --

del seno esfenoidal, descienden sobre el vómer de jando un surco en dicho hueso. El nervio nasopalatino, no sólo se distribuye en la bóveda de la cavidad nasal y el tabique nasal, sino que, después de haber atravesado el agujero incisivo medio (el nervio izquierdo por delante), inerva también la encía lingual de los incisivos superiores. El nervio faríngeo o de Bock se dirige hacia atrás, pasa por el conducto faríngeo e inerva la mucosa de los senos esfenoidales y la nasofaringe, atrás -- del orificio interno de la trompa de Eustaquio.

4) Nervios dentales posteriores: los nervios dentales posteriores nacen en la fosa pterigomaxilar. Su número es variable, puede ser dos o tres. Se dirigen hacia abajo y adelante, sobre la cara infratemporal del cuerpo del maxilar superior para penetrar en los agujeros dentarios posteriores y sigue por los conductos del mismo nombre hasta al canzar los ápices de las raíces de los dientes molares. También inervan el seno maxilar. Las ramas dentales se distribuyen en: a) Filetes nerviosos para la pulpa dental; b) Filetes interalveolares que penetran hasta la cresta, para inervar la encía y las papilas, y c) Filetes interradiculares para la inervación de la membrana periodontal.

5) Nervio suborbitario: Este nervio forma el ramo terminal del nervio maxilar superior. Penetra en la órbita por la hendidura esfenomaxilar, atraviesa el surco y el conducto suborbitario y emerge, en la cara, por el agujero suborbitario. Sus ramas de distribución son: El nervio dental medio, nace en la parte posterior del surco suborbitario, pasa hacia adelante en un desdoblamiento de la pared externa del seno maxilar, que inerva,

FIGURA 4

1. N. infraorbitario
2. Ramas palpebrales inferiores



por medio de sus ramas dentales, los dos dientes premolares y la raíz bucal mesial del primer molar permanente. El nervio dental anterior nace -- del lado externo del nervio suborbitario, dentro del conducto suborbitario. Se dirige hacia abajo y adentro, por debajo del nervio suborbitario y -- corre dentro de un canal óseo en la pared anterior del seno maxilar. Inerva los dientes incisivos y caninos; un conducto diminuto lleva algunas de sus fibras nerviosas hacia la parte anterior -- del meato nasal inferior. Las ramas terminales, -- que son sensitivas, comprenden los siguientes ramos: a) Palpebral inferior; b) Labial superior; -- c) Nasal externo, y d) Nasal interno. Fig. (4)

GANGLIO ESFENOPALATINO:

El ganglio esfenopalatino recibe sus fibras preganglionares del núcleo salival superior a través de -- los nervios siguientes: intermediario de Wrisberg, -- petroso superficial mayor, una rama de éste último -- y del nervio vidiano. Las fibras dejan el ganglio -- por medio de sus llamadas ramas ganglionares, que -- llevan unidas a ellas fibras parasimpáticas posganglionares de acción excitoglandular o secretomotora y vasodilatadora para: a) Las glándulas mucosas de -- la cavidad nasal (vía las ramas nasopalatinas y nasales posterosuperior e inferointerna); b) Las glándulas aeromucosas de la bóveda de la boca y del paladar blando (vía las ramas palatinas anterior y posterior), y c) La glándula lagrimal (vía el nervio cigomático).

RAMA MANDIBULAR: El nervio mandibular corresponde a la tercera y más larga división del trigémino. Es el nervio sensitivo de la región temporal, de la cara anterior o externa - de la mitad superior del pabellón de la oreja; del conducto auditivo externo, de la mejilla, del labio inferior y de todos los dientes inferiores. También inerva los cuatro músculos de la masticación (temporal, pterigoideos externo e interno y masetero), así como el milohioideo y el vientre anterior del digástrico por intermedio de la rama milohioidea del nervio dental inferior y los músculos del martillo, periestafilino externo por medio del nervio para el pterigoideo interno. El nervio maxilar inferior sale de la cavidad craneal por el agujero oval y penetra en la fosa cigomática atrás del fascículo superior del músculo pterigoideo externo. El tronco común, de unos 3 mm. de largo, proporciona: 1) una rama meníngea que vuelve a penetrar en la cavidad -- craneal por el foramen spinosum, acompañando a la arteria -- meníngea media, y 2) el nervio para el pterigoideo interno que se une al ganglio ótico. Este ganglio recibe su inervación preganglionar del glosofaríngeo (novenos par craneal) -- por medio del nervio petroso superficial menor; sus fibras postganglionares se distribuyen principalmente a la glándula parótida. El nervio destinado al pterigoideo interno inerva también los músculos del martillo y periestafilino externo.

El tronco común, después de haber dado origen al nervio pterigoideo interno, se divide en sus ramas anterior y posterior. El tronco anterior proporciona las ramas siguientes: 1) el nervio para el pterigoideo externo; 2) nervio -- temporal profundo anterior; 3) nervio temporal profundo posterior; 4) el nervio masetero, y 5) el nervio bucal, siendo este último la rama sensitiva de esta división.

El nervio del pterigoideo externo, que puede nacer de un tronco común con los nervios bucal y temporal profundo -- anterior, penetra en la cara profunda del músculo. El ner--

vio masetero nace común con el nervio temporal profundo - posterior; pasa hacia afuera y a lo largo de la bóveda de la fosa cigomática, por encima del fascículo superior del pterigoideo externo, atraviesa el septum aponeurótico que ocupa la escotadura sigmoides, pasa atrás del tendón del músculo temporal para penetrar en el músculo masetero cerca de su borde posterior y superior. En su trayecto, anterior a la articulación, le proporciona su rama articular. El nervio bucal se distribuye a la piel y a la mucosa de la mejilla.

El tronco posterior emite las ramas siguientes: 1)- el nervio auriculotemporal; 2) el nervio dental inferior, y 3)-el-nervio lingual.

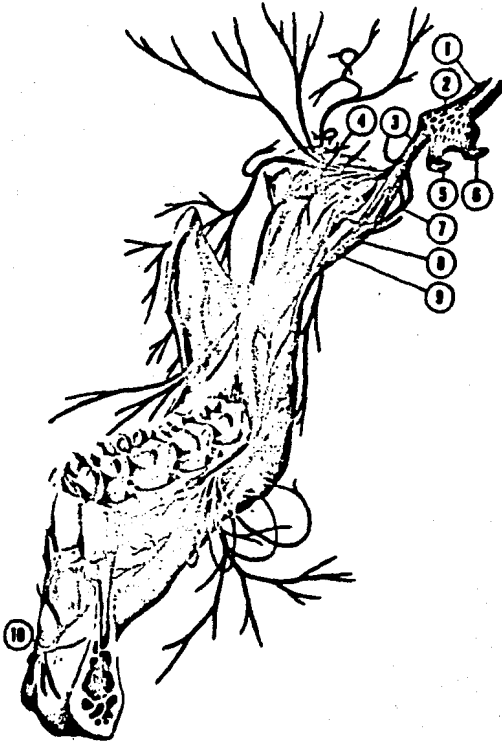
El nervio auriculotemporal es sensitivo para la oreja y el cuero cabelludo. Además, contiene fibras sensitivas y secretomotoras (del ganglio ótico) que van a la - - glándula parótida. Emite también una rama comunicante para el nervio facial; se considera que algunas de estas fibras se unen a las ramas cigomáticas, bucal y maxilar marginal.

El nervio dental inferior es el más voluminoso de - las dos ramas terminales de la división posterior del nervio maxilar inferior. Inerva todos los dientes inferiores y las estructuras interradiculares y gingivales asociadas. Su ramo milohioideo inerva el músculo del mismo nombre y el vientre anterior del digástrico; su ramo mentoniano es sensitivo para el labio inferior. El agujero mentoniano está dirigido posterior y lateralmente, debido a su modo de desarrollo.

El nervio lingual, menos voluminoso, recibe un ramo anastomótico del facial que constituye la cuerda del tímpano. Ambos transmiten sensaciones generales y sensaciones gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua. El nervio glossofaríngeo, proporciona fibras gustativas y sensitivas generales al tercio posterior de la lengua. Fig.5

FIGURA 5

- | | |
|------------------------|-------------------------|
| 1. N. trigémino | 6. N. oftálmico |
| 2. Ganglio de Gasser | 7. N. auriculotemporal |
| 3. N. maxilar inferior | 8. N. alveolar inferior |
| 4. N. bucal | 9. N. lingual |
| 5. N. maxilar superior | 10. N. mentoniano |



CONEXIONES DEL TRIGEMINO

Conexiones de los núcleos exteroceptivos del trigémino.

a) Conexiones trigémino-talámicas:

De los núcleos principal y espinal del trigémino parten fibras que conducen hacia el tálamo, la información procedente de los receptores exteroceptivos de la cabeza. Estas fibras forman en conjunto el LEMNISCO TRIGEMINAL, que está constituido por dos sistemas: la vía secundaria ventral y la vía secundaria dorsal del trigémino.

Las fibras trigémino-talámicas se originan fundamentalmente en el núcleo principal y en la parte rostral e interpolar del Núcleo Espinal. Estas fibras ascienden al núcleo ventral posteromedial del tálamo a través del lemnisco medial del lado opuesto (vía secundaria ventral). Las células de la parte dorsal del núcleo principal, dan origen a axones que ascienden ipsilateralmente al mismo núcleo talámico formando el Haz Trigémino-dorsal (vía secundaria dorsal).

El subnúcleo caudalis da origen a fibras que en escaso número se incorporan al lemnismo medial ipsi y contralateralmente ascienden al tálamo; se cree que terminen en los núcleos intralaminaris del tálamo y una pequeña porción en el núcleo ventral posteromedial. De este núcleo la información es llevada por neuronas tálamo-corticales, al área somestésica de la corteza cerebral, que constituye la plataforma cortical en que se recibe este tipo de sensibilidad.

b) Conexiones trigémino-reticulares.

La formación reticular recibe impulsos de los nervios craneales y de sus núcleos. El núcleo del haz espinal del trigémino parece aportarle una importante porción de fibras, así como los núcleos cocleares y vestibulares. Existen fibras tecto-reticulares que se originan en el tectum mesence-

fálico y llegan a la formación reticular bulbar y pontina; es probable que a través de estas conexiones los sistemas visual y auditivo en su nivel tectal, se relacionen con dichas estructuras.

En la formación reticular se ha demostrado la existencia de centros relacionados con la respiración y las funciones cardiovasculares, la motilidad intestinal y reflejos viscerales muy importantes: vómito, tos, deglución, salivación, etc. A nivel reticular se integran influencias que --proviene de otros niveles neurales: corteza cerebral, hipotálamo, cerebelo, el propio tallo cerebral y la médula espinal.

La formación reticular actúa sobre el nivel efector medular a través de neuronas reticuloespinales que conducen impulsos a las eferentes somáticas y a las eferentes viscerales generales. Las primeras descargan impulsos al músculo estriado y las segundas a los efectores viscerales: músculo liso, glándulas y músculo cardíaco.

El mecanismo que controla la transmisión de la información sensorial opera también en los diferentes niveles sinápticos centrales, incluyendo el tálamo, y la formación reticular interviene determinadamente en este proceso. Se ha demostrado que la información puede ser regulada probablemente por inhibición de los núcleos primarios que la reciben: gracilis y cuneatus, cocleares, del trigémino, etc. y que la transmisión de impulsos a través de las vías sensoriales específicas está modulada por una acción inhibidora permanente de la formación reticular.

c) Conexiones trigémino-cerebelosas:

Al estudiar el desarrollo del cerebelo en el hombre, se encontró fibras trigeminales que penetran a la región basal del cerebelo en una etapa muy temprana del desarrollo embrionario. También se demostró que en las partes rostra--

lis e interpolaris del núcleo espinal del trigémino se originan fibras que penetran al cerebelo por el cuerpo restiforme ipsilateral.

d) Conexiones a los núcleos motores de los nervios craneales.

El subnucleus caudalis parece establecer conexiones principalmente con los núcleos motores del V, VII, IX, y XII.

De acuerdo a diversos estudios se considera que la relación entre los núcleos del trigémino y los núcleos motores se hace principalmente a través de interneuronas situadas en las regiones supratrigeminal (que se halla dorsal al núcleo motor del V par), e intertrigeminal (que se encuentra entre los núcleos principal y motor del V par), así como en la parte lateral de la formación reticular. Estas interneuronas constituirán un sistema intercalado entre los núcleos sensoriales del trigémino y los núcleos motores de los nervios craneales pontobulbares.

e) Conexiones intranucleares.

De acuerdo con estudios realizados se ha demostrado la existencia de fibras que relacionan el subnucleus caudalis con partes más rostrales del complejo nuclear del trigémino. Aunque hasta ahora no ha sido posible identificar en el subnucleus caudalis neuronas que respondan específicamente a estímulos dolorosos, se acepta, que esta parte del núcleo espinal está en relación con el dolor y la temperatura, por lo que se hace suponer que la integración de la información de dolor en el complejo trigeminal implica conexiones intranucleares entre el subnucleus caudalis y el resto de dicho complejo.

VIAS AFERENTES Y EFERENTES DEL TRIGEMINO

Fibras aferentes:

En los nervios craneales las fibras aferentes tienen su cuerpo celular situado en un ganglio anexo al nervio correspondiente. El ganglio se halla en el trayecto del nervio que contiene las fibras aferentes: ganglio gasser para el V; ganglio geniculado para el VII, por ejemplo: las fibras aferentes se clasifican de acuerdo con el origen embriológico de las estructuras en que están situados los receptores de los que parten los impulsos que conducen. En los nervios craneales hay fibras aferentes somáticas y éstas se subdividen en: aferentes somáticas especiales, las que provienen del oído. Así mismo, en los nervios craneales las fibras aferentes y viscerales son las de dos tipos: Las que conducen impulsos de las vísceras, a las que se les llama aferentes viscerales generales y las que llevan impulsos en relación con la sensibilidad gustativa cuyos receptores se desarrollan en la lengua y en la epiglotis, llamadas AFERENTES VISCERALES ESPECIALES.

Por consiguiente, en los nervios craneales hay cuatro tipos de fibras aferentes:

- 1) Aferentes somáticas generales
- 2) Aferentes somáticas especiales
- 3) Aferentes viscerales generales
- 4) Aferentes viscerales especiales

Columna aferente somática general.

Los núcleos de esta columna reciben impulsos procedentes de los receptores de los tegumentos de gran parte de la cabeza y de los receptores de los músculos masticadores y de la lengua, que son conducidos al sistema nervioso central por neuronas aferentes somáticas del trigémino. Esta información es recibida en los núcleos del trigémino PRINCI

PAL, HAZ ESPINAL Y MESENCEFALICO.

La sensibilidad exteroceptiva llevada a los núcleos - principal y haz espinal, la propioceptiva al núcleo mesencefálico.

La sensibilidad propioceptiva de los músculos masticadores y tal vez de la lengua, es conducida por las fibras aferentes del V par al núcleo MESENCEFALICO.

FIBRAS EFERENTES

En los nervios craneales cursan fibras que provienen de núcleos que envían impulsos a efectores somáticos y se llaman, eferentes somáticos y fibras que proceden de núcleos que envían impulsos a las vísceras, también con el relevo previo en un ganglio vegetativo y son llamadas eferentes viscerales generales. Los núcleos que dan origen a los tres tipos de fibras eferentes, se encuentran situados en diferentes niveles del tallo cerebral constituyendo columnas que se denominan:

- 1) Columna eferente somática
- 2) Columna eferente visceral general
- 3) Columna eferente visceral especial (branquial)

NUCLEOS TRIGEMINALES

Núcleos exteroceptivos: La información procedente de los receptores cutáneos de la cabeza llega a los núcleos principal y haz espinal del trigémino.

Núcleo del haz espinal: Se llama así porque las fibras que terminan en él, forman previamente el haz espinal - del trigémino que desciende contiguo al núcleo.

El núcleo del haz espinal es alargado, se extiende - por todo el bulbo raquídeo y profundamente dentro de la médula cervical. Este núcleo se desarrolla en una secuencia caudo rastral.

En el haz espinal de V par parece haber una distribución somatotópica de las fibras según la rama trigeminal de que proceden; los de la rama mandibular quedan dorsalmente situados respecto a los de la rama medular y los de la rama oftálmica ocupan la situación más ventral.

Generalmente se considera que el núcleo del haz espinal del trigémino recibe información del dolor y temperatura, pero es posible que reciba también impulsos procedentes de receptores de tacto.

Núcleo principal: Es una masa celular situada en la parte lateral de la calota del puente, proteica a la entrada de la raíz sensorial del trigémino. Este núcleo parece estar en relación con la sensibilidad táctil puesto que se desarrolla paralelamente a la diferenciación de los corpúsculos táctiles de la cabeza, y se extiende hasta la parte interna del tubérculo cuadrigémino anterior.

Recibe axones de las células del ganglio de gasser; - de estas fibras unas son ramas de bifurcación, pero otras penetran directamente al núcleo, éstos probablemente están en relación con las modalidades más discriminativas del tacto.

NUCLEOS PROPIOCEPTIVOS:

Núcleo mesencefálico: núcleo delgado oblongo, que es una prolongación craneal del núcleo terminal principal, hasta la región de los tubérculos cuadrigéminos. Las fibras del trigémino que se dirigen a este núcleo constituyen el fascículo mesencefálico del nervio trigeminal.

Información propioceptiva de los músculos masticadores.- Conducen información procedente de los receptores propioceptivos (huesos musculares y órganos tendinosos de golgi), de los músculos masticadores.

Han demostrado que la estimulación de los receptores de los músculos masticadores, da origen a impulsos que llegan a los núcleos mesencefálicos de ambos lados, los cuales a través de conexiones monosinápticas o multisinápticas actúan los núcleos motores del trigémino de los que parten impulsos a los músculos de la masticación.

Asimismo parece haber conexiones internucleares directas entre ambos núcleos mesencefálicos

Información propioceptiva de la lengua.

El núcleo mesencefálico recibe información propioceptiva de la lengua, en la que se han identificado huesos musculares.

Una conexión muy importante se establece entre el núcleo mesencefálico y el núcleo motor del trigémino. Esta vía es la base del reflejo mandibular o maseterino, que se produce cuando se percute el mentón con la boca ligeramente abierta lo que origina distensión de los receptores propioceptivos del masetero; la respuesta es la contracción de los músculos maseteros y temporales que tienden a cerrar la boca. Por medio de las conexiones del núcleo mesencefálico se establece el control de los movimientos masticatorios y de los de la lengua.

Por una parte coordina la acción bilateral de los músculos de la masticación en respuesta a la estimulación de sus receptores propioceptivos lo que determina su grado de contracción.

Por otra, debido a la información proveniente de los receptores de la articulación temporomandibular y de los arcos dentarios, se regula la posición de la mandíbula y la amplitud y velocidad de su desplazamiento, así como la presión que se ejerce con los dientes durante la masticación.

La información procedente de los receptores propio-

ceptivos de la lengua, es indispensable tanto para integrar - la sensibilidad posecional de este órgano y ajustar sus movimientos durante la acción de los músculos masticadores, como para organizar el control propioceptivo de gran precisión que se requiere para la articulación del lenguaje.

T
A
L
L
O

C
E
R
E
B
R
A
L

AFERENTE SOMATICA
GENERAL

Exteroceptivas

Dolor
Presión
Tacto
Temperatura

Propioceptivas

Batiestesia (Sensibili-
dad a la posición de --
los segmentos)
Estereognosis (Tacto --
discriminativo)
Palestesia

AFERENTE SOMATICA
ESPECIAL

Vista
Audición
Olfato

AFERENTE VISCERAL
GENERAL

Fisiología Dolorosas

AFERENTE VISCERAL
ESPECIAL

Gusto

EFERENTE SOMATICA
GENERAL

Todos los músculos estriados excepto los mús-
culos branquiales

EFERENTE VISCERAL
GENERAL

Músculo liso, músculo cardiaco, glándulas.

EFERENTE VISCERAL
ESPECIAL

Músculos branquiales

BIBLIOGRAFIA:

3. Compendio de Anatomía Descriptiva
Forth J. A.
Editorial Gustavo Gili
Pags. 345 - 350

4. Anatomía Humana
Fernando Quiroz Gutiérrez
Editorial Porrúa
Quinta Edición
Pags. 392 - 405

5. Anatomía Humana
R. D. Lockhart
G. F. Hamilton
F. W. Fife
Pag. 310

6. Manual de Anatomía
ENEP UNAM
1978
Miguel Angel Núñez
Jesús Ríos E.
Adalberto Lara

7. Anatomía Funcional del Sistema Nervioso
López Antúnez
Editorial Limusa

CAPITULO III

FISIOLOGIA DEL TEJIDO NERVIOSO

El sistema nervioso para cumplir con su cometido, necesita llevar información desde la periferia a los centros coordinadores y enviar órdenes a los órganos de ejecución. Esto se lleva a cabo gracias a que la célula emite una larga prolongación a la que llamamos fibra nerviosa, capaz de transmitir señales.

Esa capacidad radica principalmente en modificaciones autopropagadas de la permeabilidad de la membrana. Debemos de recordar que el interior de la célula nerviosa en reposo contiene más cargas negativas que el medio extracelular circundante. Los principales son los cationes Na^+ y K^+ ; el sodio se encuentra más concentrado en el líquido extracelular y el potasio en el intracelular.

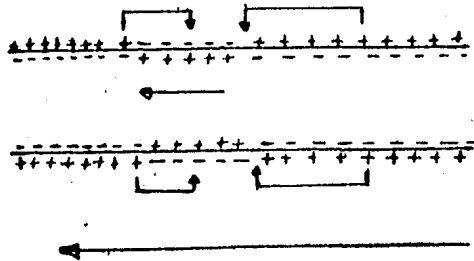
Cuando la fibra es estimulada tiene lugar un aumento súbito de la permeabilidad de la membrana con el inmediato paso del sodio al interior llevando consigo suficientes cargas positivas, lo que causa una desaparición total del potencial normal de reposo. El estado positivo dentro de la fibra nerviosa recibe el nombre de potencial invertido.

Casi inmediatamente después de producida la despolarización, los poros de la membrana vuelven a ser casi impermeables a los iones de sodio. En consecuencia, el potencial invertido desaparece dentro de la fibra, y se reestablece el potencial normal de la membrana, esto se conoce con el nombre de Repolarización. (Ver figura Núm. 6).

La fibra nerviosa, tiene una capa aislante llamada --mielina, que permite el contacto directo de la membrana con el medio extracelular intermitentemente cada 2 mm. aproximadamente, en los llamados nudos de Ranvier. Esto permite una

propagación a "saltos" también llamada saltatoria, que ahorra energía y aumenta la velocidad.

Los nervios están compuestos por distintos tipos de fibras nerviosas, que difieren en la estructura, el diámetro y la velocidad de conducción. La estructura puede ser de fibra miélnica; el diámetro determina la velocidad de conducción y el grado de susceptibilidad a los agentes que producen su bloqueo. Además, de acuerdo al sentido de la conducción, las fibras pueden ser aferentes (sensitivas) o eferentes (motoras). Las fibras de menor diámetro son en general las más susceptibles a la acción de los anestésicos locales; así actuarán primero sobre las fibras de tipo C que conducen la mayoría de los estímulos dolorosos, la siguiente sensación suprimida será la conducida por las fibras A-delta, es decir, el dolor rápido, el frío, el calor y parte táctil, pasando luego a las más gruesas del tipo A, eliminando el resto de la sensación del tacto, la presión y la propioceptiva. (Ver cuadro 1). Esto explica que luego de una anestesia local no totalmente eficaz, pueda desaparecer el dolor pero persista la sensación de tacto y temperatura y aún el tipo de dolor rápido superficial, primera sensación de la agresión externa directa.



TIPO DE FIBRA		DIAMETRO PROMEDIO (μ)	CONDUCCION		
			MOTORA	SENSIBILIDAD	
MIELINICAS	∞	18	MUSCULO ESQUELETICO	PROPIOCEPTIVA	
	A	β	10		TACTO KINESTESIA
		γ	6		TACTO PRESION
		δ	3		DOLOR RAPI- DO TEMPERATU RA PRESION
	B	2	AUTONOMICA PREGANGLIONAR		
AMIELINICAS	C	1	AUTONOMIA POSTGANGLIONAR	DOLOR	

1.- Clasificación de las fibras nerviosas de acuerdo al diámetro, con el tipo de señal que habitualmente -- conducen.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS DEL TRIGEMINO

La unidad funcional del sistema nervioso es el arco - reflejo, y es la vía de conducción básica para transmitir un impulso.

Un arco reflejo conecta un Receptor y un Efector y -- consta de:

RECEPTOR Es el extremo terminal de una dendrita de una neurona sensitiva. Su papel en el arco reflejo es responder a un cambio (estímu--lo) en el medio exterior o interior, produciendo un impulso nervioso.

Neurona sensitiva: Transmite el paso del impulso generado por el receptor a través del sistema nervioso central.

Centro: Es una región que usualmente se encuentra en el interior del sistema nervioso cen--tral.

La mayoría de los arcos reflejos contienen una neurona de asociación entre la neurona motora y la neurona que -- conduce a un músculo o glándula.

Neurona motora: Transmite el impulso de la neurona -- sensitiva o de asociación del centro al ór--gano que responderá.

EFECTOR: Es el órgano del cuerpo bien sea un múscu--lo o una glándula, que responde a un impul--so de la neurona motora.

ARCO REFLEJO DEL DOLOR:

El dolor es un mecanismo protector del cuerpo, se pro--duce cuando un tejido es lesionado y obliga al individuo a -- reaccionar en forma refleja para suprimir el estímulo doloro--so.

Un reflejo es una respuesta rápida e involuntaria a un estímulo, transmitido a través de un arco reflejo.

Los receptores del dolor en la piel y en todos los demás tejidos son terminaciones nerviosas libres, se encuentran dispersas en las capas superficiales de la piel y también en algunos tejidos internos, como el periostio, paredes arteriales, superficies articulares, la hoz y la tienda de la bóveda craneal. La mayor parte de los demás tejidos casi no cuentan con terminaciones dolorígenas, solo en forma dispersa.

Los impulsos dolorosos son transmitidos por las fibras de tipo A y C, las fibras de tipo A que transmiten el dolor son del grupo delta y gama y transmiten impulsos con velocidades de 10 a 40 metros por segundo, mientras que las fibras C transmiten impulsos con velocidades de medio a dos metros por segundo.

Los impulsos sensitivos para el dolor son conducidos a través de los nervios espinales y craneales.. El tracto espinotalámicos lateral de la médula espinal conduce impulsos al tálamo, de aquí los impulsos son conducidos al giro (circunvolución postcentral del lóbulo parietal). En la corteza cerebral está localizado el reconocimiento de la clase e intensidad del dolor.

En general, el dolor se divide en dos grupos: 1) el dolor somático y 2) visceral. El dolor somático superficial es provocado por la estimulación de los receptores cutáneos. También puede originarse de la estimulación de los receptores en músculos esqueléticos, articulaciones, tendones y fascias, otro tipo de dolor el cual se denomina somático profundo.

El dolor visceral se produce por la estimulación de los receptores en las vísceras.

REFLEJO DE LA MASTICACION

El núcleo mesencefálico del trigémino está formado -- por células similares a las de los ganglios espinales; su -- función es importante en el reflejo de la masticación.

El reflejo de la masticación se integra en la siguiente forma: al masticar, parten impulsos sensitivos inhibitorios de la mucosa de la bóveda palatina y periodontal, ascienden al ganglio mesencefálico del trigémino a través de las dos últimas ramas de éste nervio. De las neuronas del -- ganglio mesencefálico del trigémino descienden fibras colaterales que terminan en el núcleo motor o masticador del -- trigémino inhibiéndolo, lo que dá como resultado una relajación de los músculos masticadores, estos músculos al alargarse, activan los receptores situados en su interior, de -- donde parten impulsos sensitivos que ascienden a través de las mismas ramas del trigémino, hasta el ganglio mesencefálico, enviando impulsos excitadores al núcleo motor del V -- par craneal provocando la contracción de los músculos masticadores; para volver a partir impulsos inhibidores de la mu cosa bucal y repetirse sucesivamente el ciclo de inhibición y excitación del núcleo motor del trigémino. Los impulsos -- inhibidores provocan apertura de la boca y los impulsos excitadores la cierran.

El reflejo de la masticación está bajo el control de los siguientes estímulos: el reflejo, el instintivo y el -- cortical.

Sobre el reflejo de la masticación pueden ejercer su acción otro tipo de impulsos reflejos por ejemplo: en aquellos casos en que existe depresión o anulación completa de las funciones cerebrales y que concomitantemente existe una gran estimulación del centro respiratorio bulbar, se observa la acción refleja de las neuronas del centro respirato--

rio sobre el reflejo de la masticación, que se manifiesta - por un abatimiento y una elevación posterior de la mandíbula inferior, este fenómeno se debe a la acidosis profunda - presente en el coma diabético y en ocasiones en el coma urémico.

Impulsos protuberanciales de otra categoría son capaces de influenciar al reflejo de la masticación, por ejemplo al estimular la zona peribucal del recién nacido se obtiene respuestas de succión y de masticación.

El locus niger establece de manera constante un control inhibitorio sobre el arco reflejo de la masticación, - por ejemplo en algunos enfermos que padecen parálisis agitante o síndrome de Parkinson, en que existe una lesión del locus niger.

El control del cuerpo estriado sobre el reflejo de la masticación se observa en aquellos casos en los que existe pérdida de la conciencia durante períodos largos de tiempo.

El control cortical de la masticación puede ser voluntario y no voluntario, el primero de ellos depende de la parte inferior de la circunvolución frontal ascendente y se ejerce al empezar a ingerir alimentos sólidos, los actos siguientes de la masticación se realizan de manera involuntaria.

El segundo tipo de control cortical depende de la quinta circunvolución temporal en sus porciones denominadas Aostas de Ammon y núcleo amigdalino; se observa cuando existe una gran activación de esa zona, como sucede en la epilepsia focal.

REFLEJO DE LA DEGLUCION

La deglución se divide en:

- 1) Etapa voluntaria que indica el acto.
- 2) Etapa faríngea involuntaria que constituye el paso del alimento de faríngea a esófago, y
- 3) Etapa esofágica involuntaria que corresponde al -- descenso del bolo alimenticio, de faríngea a estómago.

1) Etapa voluntaria de la deglución:

Cuando el alimento está listo para ser deglutido, se comprime o impulsa voluntariamente hacia atrás por aplicación progresiva de la lengua contra el paladar; así la lengua empuja el bolo hacia la faríngea.

2) Etapa faríngea de la deglución:

Al ser empujado el bolo hacia la parte posterior de la boca, estimula zonas receptoras del reflejo de deglución que rodean el istmo de las fauces, especialmente a nivel de los pilares amigdalinos; de ahí salen impulsos hacia el tallo cerebral, para desencadenar una serie de contracciones musculares faríngeas.

- a) El paladar blando se eleva para ocluir las coanas evitando así que los alimentos refluyan a las fosas nasales.
- b) Los pliegues palatofaríngeos de ambos lados de la faríngea se aproximan a la línea media y se forma así una hendidura longitudinal que los alimentos -- habrán de atravesar para llegar a la faríngea poste--rior; esta hendidura permite el paso de alimentos convenientemente masticados, pero impide el paso -- de trozos voluminosos.

- c) Las cuerdas vocales se aproximan hacia atrás sobre el estrecho laríngeo superior. La aproximación de las cuerdas vocales es el más importante de éstos-mecanismos.

La laringe es llevada hacia arriba y adelante por los músculos que se insertan en el hueso hioides. Este movimiento tiene por resultado ensanchamiento del orificio superior del esófago.

Al mismo tiempo el esfínter hipofaríngeo que rodea dicho orificio esofágico y cuya función es impedir la entrada de aire al esófago durante la respiración, se relaja; esto permite el paso libre y fácil del bolo de la faringe posterior al esófago superior.

El movimiento hacia arriba de la laringe también aparta a la glotis del paso de los alimentos, los cuales escurren por ambos lados de la epiglotis en lugar de la cara superior

- d) Al mismo tiempo que ocurren elevación de la laringe y relajación del esfínter hipofaríngeo, entra en acción el constrictor superior de la faringe; se produce una onda peristáltica rápida que viaja hacia abajo e interesa sucesivamente el constrictor y luego el esófago.

Las zonas faríngeas más sensibles capaces de iniciar ésta serie de movimientos se encuentran dispuestas en un anillo que rodea el istmo de las fauces sobre todo a nivel de los pilares. A partir de ésta zona, los impulsos viajan por las porciones sensitivas del trigémino y del glosofaríngeo hasta una región del bulbo íntimamente relacionada con el haz solitario, a donde llegan los impulsos aferentes de la boca.

Luego las etapas sucesivas del mecanismo de deglución caen bajo el control de distintos grupos de neuronas distribuidos a lo largo de la substancia reticular del bulbo y -- parte inferior de la protuberancia.

Los impulsos motores que a partir del centro de la deglución, actúan sobre la faringe y el esófago superior para que se realice la deglución, viajan por los nervios craneales V, IX, XI, XII, incluso los primeros nervios raquídeos.

3) Etapa esofágica de la deglución:

La función principal del esófago es conducir los alimentos de faringe a estómago.

El esófago presenta dos tipos de movimientos peristálticos: peristaltismo primario y secundario. El primero es la continuación de la onda peristáltica que empieza en la faringe y se extiende hasta el esófago durante la etapa faríngea.

Si la onda peristáltica primaria no alcanza a transportar la totalidad de los alimentos que han penetrado en esófago, la distensión de éste por el resto de éstos alimentos, origina una onda peristáltica secundaria. Las ondas secundarias se producen hasta que el esófago haya vaciado su totalidad de su contenido a estómago.

Las ondas peristálticas del esófago dependen casi de reflejos vagales que son parte del conjunto reflejo de la deglución. Los impulsos viajan de esófago a bulbo por fibras aferentes y regresan a esófago por fibras vagales eferentes.

La musculatura de la faringe y tercio superior de esófago, está constituida por fibras estriadas y por lo tanto, las ondas peristálticas de éstas regiones se encuentran -- siempre bajo el control de nervios espinales. En los dos -- tercios inferiores del esófago, se encuentran fibras lisas, a pesar de lo cual el control normal de ésta región lo ejerce el X par craneal.

BIBLIOGRAFIA:

8. Tratado de Fisiología Médica
Arthur C. Gayton
Editorial Interamericana
Tercera Edición
Pags. 59 - 74

9. Fisiología Humana
B. A. Houssay
Editorial El Ateneo
Cuarta Edición
Pags. 446 - 448
 296 - 935

1. Neuroanatomía Funcional
José Nava Segura
Editorial Impresiones Modernas, S.A.
Quinta Edición
Pags. 112 - 115

10. Fisiología
W. D. Keidel
Editorial Salvat
Pags. 353 - 383

CAPITULO IV

TECNICAS DE ANESTESIA

Con el empleo de la analgesia local, el cirujano Dentista puede llevar a cabo el tratamiento de rutina sin dolor, como es la conservación o extracción de dientes. También se puede practicar cirugía menor, como extirpar pequeños quistes o tumores, cirugía periodontal y, en circunstancias especiales, cirugía mayor.

Además de utilizar la analgesia local para eliminar el dolor durante el tratamiento, también ayuda a relajar a los pacientes.

Como ya se mencionó, existen dos técnicas para administrar analgesia local, una de ellas es Analgesia por infiltración y la otra es Analgesia regional.

Analgesia de infiltración:

El principio de la analgesia de infiltración, es la inyección de una solución analgésica muy cerca de la zona que va a ser tratada y esperar a que la solución se difunda o infiltre hacia los nervios sensitivos para impedir la conducción de los impulsos dolorosos. En el caso de un diente, la analgesia se obtiene cuando la solución se extiende de los tejidos blandos adyacentes hacia el interior del hueso para llegar a las fibras nerviosas que salen del ápice.

Las inyecciones de infiltración más importantes son:

Submucosa y supra o paraperiódica

Subperiódica

Intraperiodontal

Intraósea, que incluye la intraseptal

Papilar

Sin embargo, cuando se habla de una inyección de infiltración, es común que se refiere al tipo suprapariódico que es el método de analgesia local que se emplea con más frecuencia.

Analgesia regional:

La analgesia regional es una técnica que se emplea para bloquear el paso del dolor a lo largo de un tronco nervioso por medio de una inyección de solución analgésica alrededor del mismo, en un sitio donde el nervio no está protegido por el hueso. Los bloqueos usados en cirugía dental pueden considerarse dentro de los que abarcan:

- 1.- El nervio maxilar superior y sus ramas
- 2.- El nervio mandibular (maxilar inferior) y sus ramas.

TECNICAS DE INFILTRACION

La eficacia de la infiltración depende de la permeabilidad de los tejidos, en especial el hueso, por el que tiene que pasar la solución analgésica. La solución depositada sobre o a lo largo del periostio, debe difundirse primero a través del periostio y del hueso cortical para llegar al plexo alveolar superior de los nervios que se alojan en el hueso esponjoso. Generalmente, el hueso que cubre los ápices de los dientes superiores es delgado y está perforado por una multitud de pequeños agujeros que le dan un aspecto poroso, lo que ayuda a que la inyección de infiltración en casi todos los casos sea eficaz.

TECNICA DE INFILTRACION SUBMUCOSA Y SUPRAPERIOSTICA

Estos dos tipos de inyecciones de infiltración son muy similares. Por lo tanto, estas dos técnicas son iguales en la práctica cuando se quiere obtener analgesia de un diente.

Preparación del paciente.- Al administrar una inyección se debe tener siempre el sillón inclinado hacia atrás, para mantener la cabeza del paciente lo más bajo posible, en un ángulo de 30°, que es lo mínimo aceptable.-

Técnica.- Estírese la mucosa superficial lo suficiente para distinguir bien la línea de separación entre la mucosa alveolar movable y la mucosa gingival firme y fija. La aguja se inserta en la mucosa alveolar, cerca de la gingival y se deposita inmediatamente una gota de la solución anestésica en este punto. Se espera unos cuatro o cinco segundos, después de lo cual se empuja la aguja hacia la región apical del diente que se quiere anestesiar. Antes de tocar el periostio, se inyectan una o dos gotas de anestésico. La profundidad de la inserción de la aguja no debe pasar de unos cuantos milímetros, entonces se inyecta lentamente la solución, sin provocar distensión o hinchazón de los tejidos, hasta que la punta se encuentre tan cerca del ápice del diente como sea posible. Se relajan los tejidos para permitir que el analgésico se difunda con rapidez.

En general, la cantidad de analgésico que se requiere varía entre 0.5 y 2 ml. por diente, lo que depende de factores como la estructura ósea del paciente, su susceptibilidad a los analgésicos locales, el procedimiento que se lleve a cabo, y el diente por tratar. En tanto que se requieren 2 ml. para extirpar la pulpa de un molar superior, son suficientes 0.8 ml. para la obturación de una caries simple, y sólo 0.2 ml. para obtener analgesia local de tejidos blandos.

Cuando se emplea infiltración labial o bucal en cualquier diente del maxilar superior o en los incisivos del inferior, es normal que se produzca analgesia pulpar completa, lo que permite cualquier procedimiento conservador que incluya extracción de la pulpa. También se obtiene analgesia de tejido blando en la cara externa de los dientes. Cuando se necesite practicar la extracción de dientes superiores o cirugía de tejidos blandos del paladar, se requerirá de una inyección en el paladar. Fig. (7)

FIGURA 7



FIGURA 8



1. N. maxilar superior
2. Ramas alveolares posterosuperiores

TECNICA DE INFILTRACION SUBPERIOSTICA

Una inyección subperióstica de solución debe elevar - el periostio del hueso subyacente al cual está firmemente -- unido. Esto invariablemente causa dolor al momento de la inyección y casi siempre da como resultado molestias posteriores al tratamiento. Por lo tanto, en muy pocas situaciones - está indicada esta técnica como en el caso de tratar de anes-- tesiar la parte anterior del paladar.

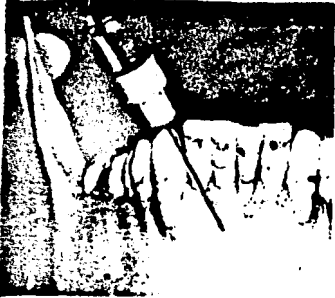
TECNICA DE INFILTRACION INTRAPERIODONTAL.

La técnica es de empleo específico en la extracción - de dientes en hemofílicos y pacientes que sufren trastornos similares, porque es importante suprimir el riesgo de hemo-- rragia hacia los tejidos profundos por una analgesia regio-- nal. Cuando se opta por el bloqueo dental inferior puede pre-- sentarse sangrado grave hacia la región pterigomandibular, y bajar hacia los espacios tisulares del cuello y causar obs-- trucción respiratoria fatal. También es recomendable supri-- mir una inyección supraperióstica por el hematoma extenso -- que puede aparecer.

Técnica.- Se requiere de una aguja corta de grueso ca-- libre pues es necesaria bastante presión para penetrar la -- membrana periodontal. Se aplica una inyección tanto en la ca-- ra mesial como la distal del diente; la aguja debe pasar la membrana periodontal alrededor de 5 mm. al inyectar 0.5 ml. de la solución muy lentamente para obtener analgesia del - - diente y hueso alveolar circundante.

Complicaciones.- Existe la posibilidad de necrosis -- por presión, que puede causar un absceso periodontal el cual será tratado en el capítulo siguiente. Fig. 9

FIGS. 9



INFILTRACION INTRAPERIODONTAL

TECNICA DE INFILTRACION INTRAOSEA.

La técnica intraósea es la inyección de una solución analgésica en la parte interna o esponjosa del hueso, por lo cual se difunde con rapidez a los ápices de los dientes. Su uso está limitado cuando:

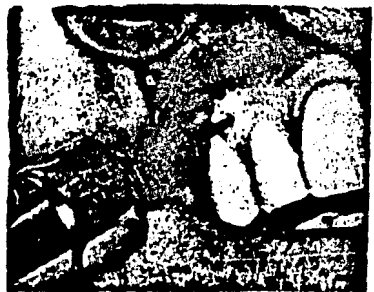
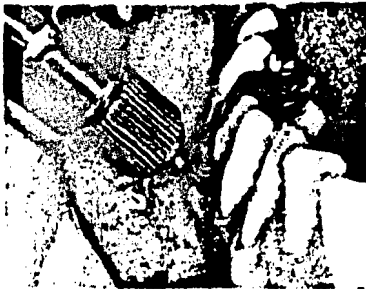
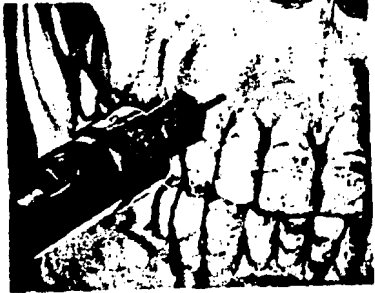
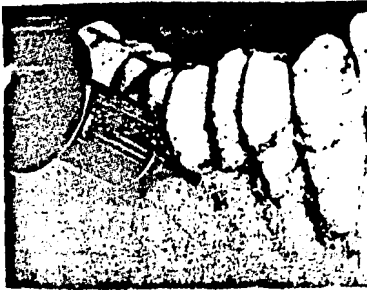
- Otras técnicas para infiltración no funcionan
- Es ineficaz un bloqueo nervioso debido a dificultades anatómicas.
- Cuando se desea restringir la cantidad de analgesia de tejido blando.
- Para la extracción de dientes antes del ajuste inmediato de una nueva dentadura.

Técnica.- El sitio en el cual se introducirá la fresa en los tejidos, se asea y se aplica un antiséptico superficial. Por medio de infiltración de una pequeña cantidad de solución se obtiene analgesia de los tejidos por los cuales ha de pasar la fresa. El método más seguro es el acercamiento intraseptal, en el cual la inyección se practica en forma interdental, como a 4 mm. de la punta de la papila. Otro método es perforar a través del hueso cerca de los ápices de los dientes, pero tiene la grave desventaja del riesgo de dañar las raíces de los dientes y estructuras como el nervio dental inferior.

Para la penetración de la placa cortical externa del hueso se puede emplear una fresa circular un poco más larga que la aguja, pero no siempre puede ocasionar perforación directa a través del hueso, otra opción es la fresa Beutelrock y la de espiral, que se emplean con pieza de mano y contraángulo, la desventaja es que las fresas son relativamente delgadas largas y flexibles por lo mismo propensas a romperse.

Ya escogida la fresa y previamente esterilizada, se pasa en forma interdental por la placa cortical externa en -

FIGS. 10



INFILTRACION INTRAORSEA

un ángulo aproximado de 45° hacia el eje longitudinal del diente, y luego se retira.

Inmediatamente después, sin molestar en absoluto el mucoperiostio por el movimiento de los dedos, y por lo tanto sin perder la perforación en el hueso, se inserta la aguja y se presiona firmemente en su sitio. Como la aguja no se ajusta correctamente en la perforación, debe colocarse un sello de hule para evitar el retorno de la solución analgésica en el momento de la inyección. Normalmente sólo se requieren 0.5 ml. de analgésico. No se necesita presión para depositar la solución pues pasa con facilidad hacia el hueso esponjoso y la analgesia es casi instantánea.

Como es frecuente que la analgesia obtenida dura sólo 10 minutos, y en ocasiones menos, es importante iniciar los procedimientos operatorios inmediatamente después de la inyección.

Complicaciones.- Debido a la absorción rápida hacia la circulación, tiende a afectar al paciente más al momento de la inyección, además debe tenerse cuidado de no exceder el nivel circulante seguro de analgésico a causa de la vascularidad del hueso esponjoso.

Al inyectar dentro del hueso hay peligro de causar una infección u osteomielitis, en especial si no se ha empleado una técnica de esterilización cuidadosa, como se menciona más ampliamente en el capítulo siguiente. Fig. (10)

TECNICA DE INFILTRACION PAPILAR.

Este método consiste en la inyección de solución analgésica dentro de los tejidos blandos de la papila interdental.

Técnica.- La papila interdental, se asea con un antiséptico y se aplica un analgésico superficial.

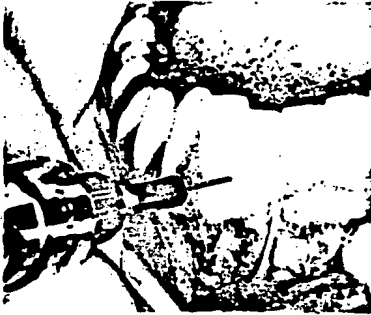
Se inserta una aguja de calibre 25 y de 25 mm. de longitud, dentro del centro de la papila a un nivel en el cual el tejido blando está unido al periostio subyacente. Si un padecimiento periodontal ha causado espacios anormales con separación de la papila, se tendrá que insertar la aguja más lejos del margen gingival para que aún se introduzca en la encía adherida. Se administra lentamente una pequeña cantidad de analgésico por lo regular no más de 0.25 ml. y se requiere de bastante presión. Mientras se inyecta la solución, los tejidos circundantes empiezan a palidecer; esta palidez se extiende gradualmente hasta abarcar la papila adyacente. Cuando esto sucede, es indicación de que la solución ha llegado a la papila y se obtiene la analgesia. No hay necesidad de una inyección adicional en el sitio de la primera inyección. Ahora se transfiere la aguja a la papila contigua y se repite el procedimiento hasta que, por medio de varias inyecciones, se obtiene analgesia de toda la región que se requiere para llevar a cabo el tratamiento. Esta técnica depende de la presión ejercida dentro de los tejidos blandos por la solución, para lograr una difusión eficaz de la analgesia.

Esta técnica es de uso particular para una gingivectomía o cualquier otra operación similar por el alto grado de hemostasis que se obtiene. Es muy poco el analgésico que se necesita y la zona requerida es mínima. Hay poco dolor posterior debido al analgésico, ya que la mayor parte de los tejidos dentro de los cuales fue inyectado se habrán eliminado.

Fig. 11

Complicaciones. Debido a la mayor cantidad de inyecciones que se emplean se utiliza más tiempo y debe tenerse en cuenta la cantidad de analgésico empleado.

FIGURA 11



Jeringa con adaptador largo y aguja corta para serie de inyecciones papilares.

TECNICAS PARA BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR.

Las inyecciones se pueden emplear para bloquear los siguientes nervios:

- Nervio alveolar superanterior
- Nervio alveolar medio
- Nervio alveolar superoposterior o cigomático
- Nervio infraorbitario
- Nervio nasopalatino
- Nervio palatino medio
- Nervio palatino posterior

TECNICA REGIONAL PARA EL NERVIO ALVEOLAR SUPEROANTERIOR.

Cuando esta técnica es practicada en ambos caninos, - anestesia a los seis dientes anteriores, unilateralmente sólo los incisivos y canino correspondiente.

Técnica.- El lugar donde se hace la punción es el - - pliegue mucolabial, arriba del canino, se lleva la aguja un poco por encima del ápice de la raíz del canino y es la fosa canina donde se deposita el anestésico. Se explora el área - labial palpando la región por puncionar, se lleva la aguja - en una dirección hacia arriba y ligeramente hacia atrás.

Esta técnica se puede reforzar para extracciones con anestesia a nivel del ápice del diente por extraer. Para los centrales la aguja se va a introducir en forma diagonal al - eje longitudinal del diente, que se logrará colocando la aguja inclinada de distal del central al ápice.

Para el lateral será en sentido contrario o sea colocando la aguja en mesial del lateral hacia el ápice.

TECNICA REGIONAL PARA EL NERVIO ALVEOLAR MEDIO

Esta técnica anestesia el primero y segundo premolar y la raíz mesial del primer molar.

Técnica.- Se introduce la aguja en la mucosa gingival que rodea el diente y buscando la extremidad de la raíz, donde se inyecta 1 ó 2 ml. de solución con o sin vasoconstrictor, describiendo cuidadosamente ligeros movimientos en abanico con la punta de la aguja. De esta manera es posible anestésiar hasta tres dientes desde el mismo punto de inserción.

TECNICA REGIONAL PARA EL NERVIO ALVEOLAR SUPEROPOSTERIOR.

Se logra anestésiar al tercero y segundo molar, así como la raíz distal y palatina del primer molar.

Técnica.- Se bloquea introduciendo la aguja por detrás de la cresta infracigomática e inmediatamente distal al segundo molar. Después se dirige la punta de la aguja hacia el tubérculo maxilar y se introduce 2 a 3 cm., haciendo la dibujar una curva aplanada de concavidad superior. Durante la maniobra se inyecta aproximadamente 2 ml. de solución. Esta técnica se denomina también "inyección de la tuberosidad". Fig. 12

Complicaciones.- Esta región es la más común en la cual una inyección puede complicar la formación de un hematoma para el tratamiento recurrir al capítulo correspondiente.

TECNICA REGIONAL PARA EL BLOQUEO DEL GANGLIO DE GASSER.

Esta técnica puede utilizarse con ventaja para el bloqueo de la 3a. rama del nervio trigémino o del Ganglio -

FIGURA 12



TECNICA PARA EL NERVIO ALVEOLAR SUPEROPOSTERIOR.

de Gasser tiene indicación específica cuando se va a efectuar una intervención quirúrgica sobre la cara en casos donde la anestesia general esté contraindicada o no pueda hacerse otro tipo de bloqueo.

La neuralgia del trigémino puede ser tratada con una intervención neuroquirúrgica. Si ésta no puede efectuarse, o en casos en los que el paciente sufra de dolores agudos insoportables con riesgo de que se desarrolle un cuadro psicótico, puede llevarse a cabo el bloqueo del Ganglio de Gasser. La inyección de alcohol absoluto en el Ganglio de Gasser, puede hacer difíciles las intervenciones neuroquirúrgicas futuras.

Técnica.- El paciente es colocado en posición de decúbito supino con la cabeza ligeramente elevada por una almohadilla. Se le indica que fije la mirada hacia el frente en un punto de la pared. El punto medio del arco cigomático y el tubérculo cigomático se marca en la piel como referencia. Se inyecta una pápula dérmica de anestésico aproximadamente a 3 cm. por fuera de la comisura bucal a la altura del segundo molar superior. La meta será introducir la aguja a través de la pápula dérmica en dirección hacia la pupila hasta hacer contacto con la pared ósea, inmediatamente por delante del agujero oval. Luego, dirigirá la aguja un poco hacia atrás hasta producir parestesias y/o hasta que la aguja penetre en el agujero oval.

La aguja será introducida al principio apuntando hacia la pupila y, vista lateralmente, dirigida hacia la marca hecha en la parte media del arco cigomático. Se suele hacer contacto con la pared ósea a una profundidad cerca de 5 cm. por lo que es aconsejable marcar esa distancia en la aguja antes de hacer la punción. Durante su trayecto, la aguja pasa inmediatamente por fuera del maxilar y de la apófisis - -

pterigoides. Inmediatamente por delante del agujero oval, se obtendrá contacto óseo en la superficie intratemporal del ala mayor del esfenoides. Una vez que se ha chocado con la pared ósea, se corre la marca 1.5 cm. hacia atrás. La aguja se retira para reintroducirla de nuevo, dirigiéndola posteriormente hacia la marca hecha sobre el tubérculo del arco cigomático. Probablemente todavía serán necesarias algunas pequeñas maniobras antes de obtener las parestesias deseadas y penetrar en el agujero oval. Las parestesias irradian hacia la mandíbula.

La aguja se introduce 0.5 cm. más, es decir, hasta -- que el indicador esté en contacto con la piel, con lo cual la punta estará colocada en la cavidad de Meckelo inmediatamente al lado del Ganglio de Gasser. Si las parestesias son insoportables, se inyectará 1 ml. de solución antes de introducir la aguja de nuevo. Una vez alcanzada la posición correcta se inyecta, previa aspiración, 2 ml. de solución analgésica y el bloqueo se obtendrá en 5 ó 10 min.

Complicaciones.- Son frecuentes los hematomas en la mejilla. El tratamiento está contemplado en el capítulo correspondiente.

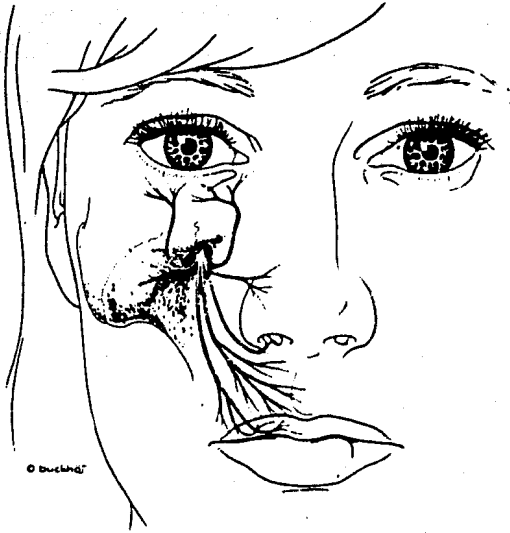
TECNICA REGIONAL PARA EL NERVI0 INFRAORBITARIO.

Se emplea cuando existe inflamación o infección que impidan la inyección suprarperióstica, también para abrir el seno maxilar o cuando se van a extraer varios dientes.

Existen dos técnicas para lograr el bloqueo de este nervio: la técnica intraoral y la extraoral.

Técnica Intraoral.- Se palpa con el dedo medio la porción media del borde inferior de la órbita y luego se desciende cuidadosamente cerca de 1 cm. por debajo de este punto, donde por lo general se puede palpar el paquete vasculonervioso que sale por el agujero infraorbitario. Manteniendo

FIG. 13



BLOQUEO INFRAORBITARIO.

el dedo medio en el mismo lugar, se levanta con el pulgar y el índice el labio superior y con la otra mano se introduce la aguja en el repliegue superior del vestíbulo oral, dirigiéndola hacia el punto en el cual se ha mantenido el dedo medio. Aunque no se pueda palpar la punta de la aguja, es posible sentir con la punta del dedo cómo la solución es inyectada en los tejidos subyacentes. Se inyectan de 2 a 3 ml. de solución.

Técnica extraoral.- Se punciona la piel aproximadamente a un centímetro por debajo del punto descrito en el caso anterior. Seguidamente se introduce con lentitud la aguja hacia el agujero infraorbitario. Con frecuencia el paciente acusa parestesia en la zona de distribución del nervio, fenómeno del que debe estar enterado. Se aspira para descartar que la aguja no se haya introducido en alguna de las venas o arterias del paquete y luego se inyecta la misma cantidad de solución indicada en la técnica intraoral. A menos de que sea necesario, la aguja no debe penetrar en el canal infraorbitario, ya que en ese caso, se corre el riesgo de producir lesiones nerviosas causantes de molestias duraderas. Fig. 13

Complicaciones.- Puede penetrarse el canal infraorbitario causando parestesias permanentes, las cuales son explicadas con detalle en el capítulo correspondiente.

TECNICA REGIONAL PARA EL NERVIO NASOPALATINO.

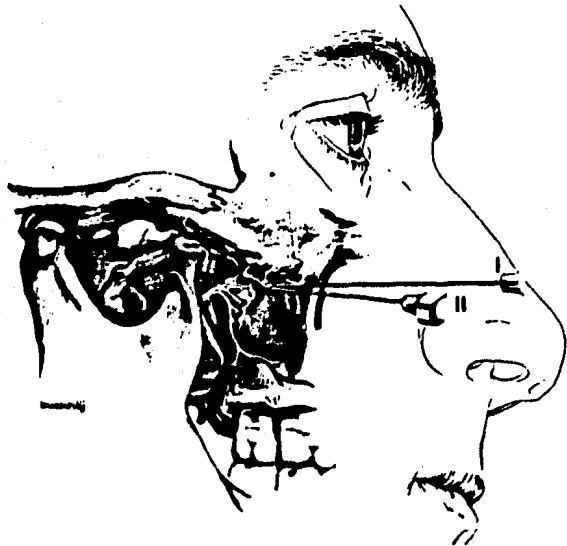
Existen dos técnicas para lograr el bloqueo de este nervio. La técnica intraoral se utiliza comúnmente en Odontología para la anestesia de los dientes del maxilar superior. Para tratamiento conservatorio, en donde generalmente sólo se necesita anestésiar la pulpa dentaria, la infiltración de la mucosa gingival que rodea al diente es suficiente. Si se trata de intervenciones quirúrgicas, es necesario

FIGURA 14



BLOQUEO DEL NERVIO NASOPALATINO

FIGURA 15



completar con infiltración palatina para cada diente en particular. Cuando se va a practicar la extracción de todos los dientes de la mitad del maxilar, es necesario el bloqueo tanto del nervio palatino anterior como del nasopalatino. Fig. 14

Técnica intraoral.- Se bloquea inyectando unas décimas de ml. de solución en o inmediatamente al lado del conducto incisivo situado en la línea media por detrás de los incisivos.

Técnica extraoral.- La punción se hace en el punto donde el borde inferior del hueso malar cruza el borde anterior de la rama del maxilar inferior. La punta de la aguja se dirige un poco hacia arriba y algo por detrás de la tuberosidad del maxilar. Todavía en contacto con la tuberosidad, se introduce la aguja más profundamente hasta perder contacto con ella en su porción convexa y detenerse contra el ala mayor del esfenoides. Se requiere sólo unos 4 ml. de anestésico.

TECNICA REGIONAL PARA EL NERVIO PALATINO MEDIO.

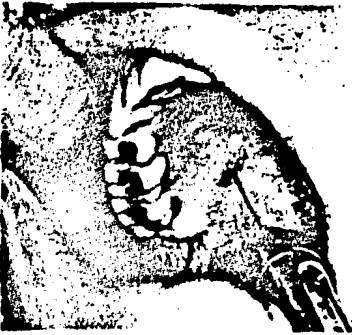
Esta técnica se usa como refuerzo de la inyección subpraperióstica cigomática e infraorbitaria.

Técnica.- El lugar de la punción es en cualquier parte del recorrido del nervio a partir de su salida del agujero palatino posterior. Esta punción se realizará aproximadamente a 1 cm. del borde gingival del diente por reforzar. Se va a dirigir la aguja hacia arriba y ligeramente perpendicular al paladar.

TECNICA REGIONAL PARA EL NERVIO PALATINO POSTERIOR.

Esta técnica se emplea para lograr la analgesia de los tercios posteriores de la mucosa palatina del lado inyectado desde la tuberosidad hasta la región canina, y desde la línea media al borde gingival del lado inyectado.

FIGS. 16



BLOQUEO DEL NERVIO PALATINO POSTERIOR.

Técnica.- Este nervio se bloquea inyectando unas décimas de solución en o al lado del agujero del conducto -- palatino posterior situado a la altura del segundo molar, 1 cm. por encima del reborde gingival. La aguja se inserta desde el lado opuesto por anestesiar, se dirige hacia arriba y ligeramente lateral. Fig. 16

Complicaciones.- Si no se tiene cuidado al aplicar - infiltración palatina, y se inyecta bastante solución con rapidez, se causará separación del mucoperiostio palatino, así como dolor y ablandamiento del paladar que puede durar varios días.

Con inyecciones de bloqueo no se recomienda insertar la aguja debajo de la entrada al agujero. Si la aguja pasa dentro del conducto óseo, puede haber riesgo de dañar los nervios y vasos que cursan por él.

TECNICAS PARA EL BLOQUEO REGIONAL DE LAS RAMAS DEL NERVI -
DENTARIO INFERIOR .

Este tipo de anestesia se emplea para bloquear la -- sensibilidad del nervio dentario inferior, es la más indica da para cirugía y tratamiento de dientes posteriores infe-- riores, el bloqueo incluye la mucosa del lado lingual y bu-- cal, periostio y los dos tercios de la lengua y porción in-- ferior de la mejilla.

Técnica Intraoral.- Con el dedo índice izquierdo se localiza la línea oblicua, es decir el borde interno de la rama del maxilar inferior. Se hace la punción inmediatamen-- te por dentro de ese punto a 1 cm. por encima del plano - - oclusal del tercer molar. La jeringa debe mantenerse parale-- la al plano masticatorio de los dientes de la mandíbula. -- Desde este punto la punta de la aguja se introduce lentamen-- te 2 cm. pegada a la cara interna de la rama del maxilar; al mismo tiempo se gira la jeringa hacia los premolares del la-- do opuesto manteniéndola siempre en el mismo plano horizon-- tal. La punta de la aguja se mantendrá durante toda la ma-- niobra en contacto con la rama.

Si el paciente mantiene la boca bien abierta, se ob-- tendrá mayor seguridad en el bloqueo. Si es necesario blo-- quear también el nervio lingual, se inyecta una pequeña can-- tidad de solución cuando la aguja rebasa la línea milohioi-- dea, aunque generalmente este nervio queda bloqueado indi-- rectamente ya que cuando se introduce la aguja casi siempre se inyecta un poco de anestésico. Una vez que se haya alcan-- zado el punto desado con la punta de la aguja, se inyecta - 1.5 a 2 ml. de solución.

Quando se trata de pacientes sin dientes, es muy im-- portante conocer la posición exacta de todas las referencias anatómicas y sobre todo mantener siempre la jeringa en el - plano horizontal adecuado.

FIGURA 17

ÅKE WÄHLIN

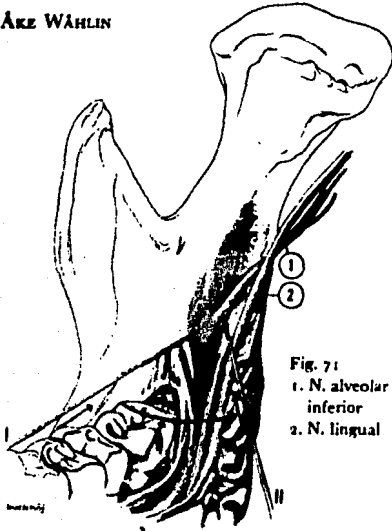


Fig. 71
1. N. alveolar inferior
2. N. lingual



BLOQUEO MANDIBULAR

Cuando se van a efectuar extracciones en la región molar, es necesario completar la anestesia infiltrando el periostio y la mucosa del lado bucal, inyectando en la mejilla, 0.5 a 1 ml. de solución, inmediatamente por encima del pliegue mucoso correspondiente al tercer molar, así se anestesía el nervio bucal.

Técnica Extraoral.- Esta forma de anestesia está especialmente indicada en casos en que el paciente, debido a dolor o edema, no puede abrir la boca lo suficiente para un bloqueo intraoral.

Técnica.- La punción se hace en la apertura comprendida entre el arco cigomático y la escotadura sigmoidea, inmediatamente por delante del punto donde el cóndilo se detiene después de la apertura máxima de la boca. La aguja se dirige perpendicularmente al plano cutáneo hasta el fondo de la fosa infratemporal. El nervio se encuentra a una profundidad de 2 a 3 cm. cerca de 1 cm. por delante del foramen oval. Allí se inyecta la solución. Fig. 17

TECNICA REGIONAL PARA EL NERVIO MENTONIANO.

Esta técnica se emplea en el tratamiento de los incisivos, caninos o primer premolar mandibular. En intervenciones quirúrgicas en el labio inferior, mucosa gingival o porción labial del proceso alveolar. Cuando se vaya a efectuar extracción en alguno de los dientes mencionados anteriormente, se debe complementar la anestesia con la anestesia del nervio lingual.

Técnica Intraoral.- El foramen mentoniano se encuentra en el repliegue inferior del vestíbulo oral por dentro del labio inferior e inmediatamente por detrás del primer premolar. Con el dedo índice izquierdo se palpa el paquete vasculonervioso a su salida del agujero mentoniano. El dedo se deja allí ejerciendo una presión moderada mientras la --

FIGURA 18

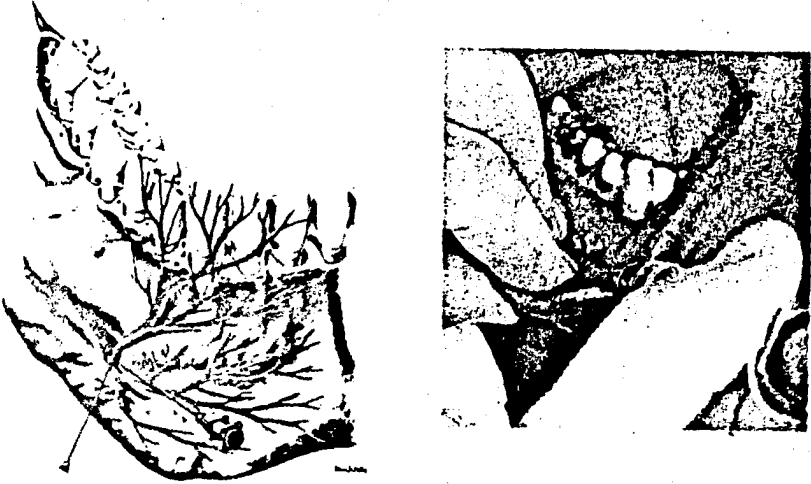


FIGURA 19



BLOQUEO DEL NERVIO MENTONIANO

FIGURA 20



BLOQUEO DEL NERVIO MENTONIANO

aguja se introduce hacia dicho punto hasta que la punta esté en la cercanía inmediata del paquete vasculonervioso; -- allí se inyectan de 1 a 2 ml. de solución, con esta técnica se evita producir lesiones vasculares.

El introducir la aguja en el propio agujero mentoniano no para obtener mejor anestesia no es recomendable, debido al riesgo que se corre de producir lesiones nerviosas con trastornos de la sensibilidad del labio inferior como consecuencia. Si es imposible orientarse adecuadamente, muchas veces es suficiente con inyectar el anestésico en el tejido vecino a la fosa mentoniana. Fig. 18

Técnica Extraoral.- En la mayoría de los casos, el paquete vasculonervioso, que sale a través del agujero mentoniano es fácilmente palpable desde fuera. Por lo tanto, la técnica utilizada es similar a la anterior.

Tanto al utilizar la técnica intraoral como la extraoral, los límites de la anestesia rebasan la línea media de la mandíbula, pudiendo utilizarse ambas técnicas unilateral o bilateralmente según la extensión de la intervención que se va a efectuar.

En caso necesario, los nervios que van hacia un incisivo en particular pueden bloquearse también infiltrando la encía correspondiente al diente sobre el cual se va a intervenir.

Sin embargo, las intervenciones o sea las extracciones únicamente pueden llevarse a cabo después de la infiltración complementaria del nervio lingual, la cual se efectúa inyectando una pequeña cantidad de solución por lingual, inmediatamente por detrás del diente que se va a extraer.

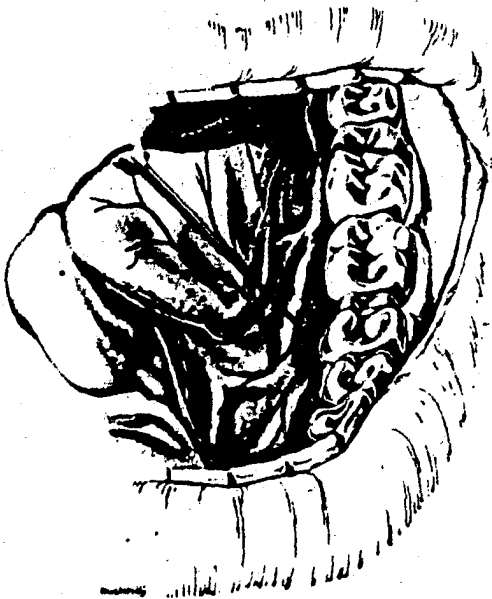
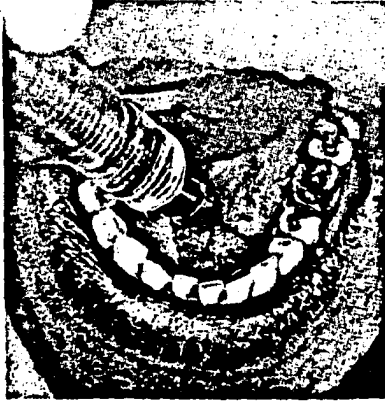
Fig. 19

TECNICA REGIONAL PARA EL NERVIO LINGUAL.

Esta técnica es complementaria en la extracción de premolares, caninos e incisivos mandibulares.

Técnica.- Se hace punción en el mucoperiostio a nivel del tercio medio de la raíz del diente que se desea anestesiar, sin ejercer presión se deposita lentamente unas gotas de solución en el mucoperiostio. Fig. 21

FIGURA 21



BLOQUEO DEL NERVIO LINGUAL.

BIBLIOGRAFIA:

11. Anestesia Odontológica
Niels Bjorn Jergensen
Jess Hayden, Jr.
Editorial Interamericana

12. Manual Ilustrado de Anestesia Local
Ejnar Erickson
Editorial Astra

13. Iatrogenia en Odontología
Tesis Profesional
Ma. del Socorro Zertuche Tovar 1977

14. Analgesia Local en Odontología
D. H. Roberts
J. H. Sunray
Editorial El Manual Moderno, S.A.

CAPITULO V

ANESTESICOS MAS USUALES

Anestésicos locales:

Llamamos anestésicos locales a los fármacos que ya sea inyectados localmente o aplicados tópicamente sobre los tegumentos son capaces de suprimir en forma reversible la conducción de los nervios sensitivos.

Química y Clasificación

El primer anestésico local usado fue un compuesto natural: la cocaína. Actualmente su empleo se reduce a la anestesia tópica.

Todos los demás anestésicos locales en uso son de origen sintético, pero estructuralmente son similares a la cocaína, que lleva implícito las propiedades físico-químicas indispensables para cumplir sus funciones.

Los anestésicos locales necesitan ser hidrosolubles en medida suficiente como para disolverse en soluciones acuosas y difundirse desde los sitios en que son inyectados hasta las fibras o los troncos nerviosos. Una vez llegados a ellos es necesario cierto grado de liposolubilidad para que penetren en los troncos nerviosos o en las membranas de las fibras. Todos los anestésicos que son útiles en las anestias infiltrativas o regionales contienen un centro hidrófilo constituido en casi todos por un grupo amínico secundario; un centro lipófilo por un núcleo cíclico o aarmático o heterocíclico o de cadena abierta; y finalmente un nexo de unión entre los dos. El puente entre los dos se clasifica dentro de dos tipos distintos de acuerdo al enlace que se forme. Uno es la unión éster y el otro unión amida. (Ver cuadro 1).

GRUPO		NOMBRE COMUN	NOMBRE REGISTRADO
G R U P O E S T E R	DEL ACIDO BENZOICO	MEPRILCAINA ISOBUCAINA PIPEROCAINA HEXILCAINA	ORACAINA KINKAINA METYCAINA NEOTHESIN CYCLAINA
	DEL ACIDO PARAMINO BENZOICO	PROCAINA TETRACAINA PROPOXICAINA BUTETAMINA 2-CLOROPROCAINA BENZOCAINA	NOVOCAINA PANTOCAINA RAVOCAINA MONOCAINA NESACAINA ANESTESINA
	DEL ACIDO METAMINO BENZOICO	METABUTETAMINA METABUTOXICAINA	UNACAINA PRIMACAINA
G R U P O A M I D A	XILIDOS	LIDOCAINA MEPIVACAINA PIRROCAINA	XILOCAINA CARBOCAINA DYNACAINA
	TOLUDINA	PRILOCAINA	CITANEST
	QUINOLINA	DIBUCAINA	NUPERCAINA PERCAINA

CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS

Por otra parte, desde el punto de vista de su uso -- clínico, los anestésicos locales se clasifican en: a) anestésicos inyectables, para la anestesia infiltrativa o regional; b) anestésicos de superficie o tópicos y c) anestésicos por enfriamiento. Los del primer grupo responden a la descripción química y fisicoquímica que se acaba de hacer; los anestésicos tópicos son fundamentalmente iguales, con la diferencia de que su mayor liposolubilidad les permite atravesar los tegumentos con más facilidad y de esa manera actúan cuando se aplican sobre las mucosas, y aún sobre la piel intactas. Los anestésicos por enfriamiento son líquidos muy volátiles cuya estructura química es diferente al de los otros dos grupos anteriores, ya que actúan en forma indirecta produciendo un fenómeno físico.

Mecanismo de acción: La acción farmacológica de los anestésicos es la interrupción temporal y reversible de la conducción nerviosa que lleva al efecto deseado, provocando la anestesia de una área determinada.

Los anestésicos locales actúan principalmente sobre la membrana impidiendo el aumento de permeabilidad, coartando de ese modo la penetración del sodio y el cambio de polaridad y por lo tanto, la transmisión de la señal.

Para que el anestésico local ejerza su acción sobre la fibra nerviosa es necesario:

a) Que llegue en concentraciones suficientes a la membrana de la fibra nerviosa.

b) Que exista suficiente proporción de la forma básica no iónica y más liposoluble para penetrar la membrana.

c) Que abarque una extensión del nervio, suficiente como para impedir la propagación del impulso.

Los anestésicos locales bloquean no sólo la conducción nerviosa, sino también la de otros tejidos u órganos excitables y capaces de producir y propagar potenciales de acción. Ellos incluyen el sistema nervioso central, los ganglios autónomos, las uniones neuromusculares y los músculos.

Absorción, vías de administración.

Los anestésicos son drogas destinadas a ser administradas por vía local, ya sea en forma tópica o por inyección.

Cuando se aplican tópicamente, su absorción depende de la estructura química del anestésico y de las condiciones del tegumento. Para que puedan pasar la barrera formada por el epitelio intacto deben poseer un tamaño molecular -- muy pequeño o un coeficiente aceite/agua alto.

Algunos pueden ser solubles en agua y aún tener un coeficiente aceite/agua suficientemente alto como para ser absorbidos cuando se aplican sobre la mucosa bucal, tales como: la cocaína, la butacaína y la tetracaína cuyas sales hidrosolubles son bien absorbidas.

Las condiciones de la mucosa tienen importancia en cuanto a la absorción del anestésico ya que dependiendo de su estado variará la absorción del mismo, por ejemplo: las mucosas inflamadas o erosionadas permiten una absorción -- muy rápida.

Cuando se inyectan, ya sea para producir anestesia infiltrativa o la regional, los factores que influyen en la absorción son: la irrigación, la solubilidad y la concentración.

La mayor irrigación aumenta la velocidad de absorción y la disminución la hace más lenta.

La solubilidad en agua del anestésico aumenta la rapidez de absorción.

La concentración aumenta también la velocidad de la absorción cuanto más concentrado sea un anestésico local, - su potencia será mayor, pero también la velocidad de la absorción estará aumentada y por lo tanto su toxicidad.

Distribución, Biotransformación y Excreción.

Una vez absorbidos, los anestésicos locales se distribuyen ampliamente, atraviesan la barrera hemato-encefálica y la placentaria, llegando al feto, en la mujer embarazada.

La eliminación se hace principalmente por la transformación de los compuestos en metabolitos inactivos y en mínima proporción por la excreción renal del producto sin modificar.

Para los del tipo éster, el proceso principal es la hidrólisis de esa unión. Esto es llevado a cabo por las esterasas del hígado y el plasma. Las plasmáticas son en gran parte las colinesterasas, también llamadas pseudocolinesterasas. La procaína, prototipo de éste grupo, es casi totalmente hidrolizada por éstas enzimas, en cambio la cocaína no es metabolizada por ellas sino por las del hígado.

Las del tipo amida, cuyo prototipo es la lidocaína, son biotransformadas casi exclusivamente en el hígado. Allí sufren un proceso de desmetilación oxidativa primero para ser hidrolizadas después.

Las acciones tóxicas pueden tener lugar en el sitio de la administración o ser de índole general.

La toxicidad local de la mayoría de los anestésicos usados es muy baja.-

La toxicidad general deriva de las acciones de éstos compuestos sobre otros tejidos excitables y conductores y - consiste en un fenómeno provocado casi siempre por sobredosis.

Los anestésicos locales pueden desencadenar efectos indeseables por inhibición de los ganglios autónomos, de -- los músculos lisos y estriados sobre el sistema cardiovascular y el nervioso central.

Sobre el sistema nervioso central la acción se desarrolla en dos fases. La primera se manifiesta como una estimulación. Esta se percibe como inquietud y aprensión, apareciendo luego signos como temblores, a veces sialorrea, que puede progresar hasta convulsiones de tipo clónicas. Esta - fase es más manifiesta en la cocaína y en los anestésicos de tipo éster. En los del tipo amida, como la lidocaína, -- puede manifestarse directamente la segunda fase. Esta con-- siste en una depresión progresiva y no selectiva del sistema nervioso, que puede llevar a la inhibición bulbar con paro respiratorio. Este accidente no debe tratarse con estimulantes químicos del centro respiratorio, teniendo en cuenta -- que el paro se ha producido a posteriori y como consecuencia de una excesiva estimulación. El procedimiento será la respiración artificial y cuando sea posible, la administración de oxígeno.

Sobre el aparato cardiovascular tienen acciones cardiacas y vasculares. Las cardiacas son las más prominentes, consistiendo en una depresión de las propiedades del miocardio semejante a la producida por la quinidina. Es decir aumenta el período refractario efectivo y el umbral de la estimulación y prolonga el tiempo de conducción. La otra acción cardiovascular es periférica y se desarrolla a nivel - de las arteriolas a las quedilata, contribuyendo de esa manera a la hipotensión y el colapso vascular. La hipotensión

ocurre en una fase tardía, ya que durante la estimulación del sistema nervioso central y las convulsiones, lo que se produce es hipertensión arterial y taquicardia.

Las reacciones alérgicas a los anestésicos locales son raras, pero existen. Esta se manifiesta como urticaria, eczema, incluyendo angioedema, pero también puede ocasionar rinitis, broncoespasmo e incluso anafilaxis. La mayor frecuencia se produce con los anestésicos del grupo éster.

Existen personas que son sensibles tanto al grupo éster como al grupo amida, en estos casos, todavía se puede recurrir al uso de antihistamínico como anestésico local.

En ocasiones es el Odontólogo el que se sensibiliza a los anestésicos locales. Comúnmente se presenta como una dermatitis localizada pudiendo tener manifestaciones generales.

ANESTESICOS LOCALES MAS IMPORTANTES.

Clorhidrato de Cocaína

Su nombre químico es clorhidrato de I-benzoil-metil-ecgonina. Es un alcaloide natural, que se presente en forma de polvo blanco cristalino soluble en agua y alcohol.

Su acción anestésica local es notable manifestándose aún en concentraciones del 2 por 10 mil. La cocaína puede usarse como anestésico de superficie.

Anestésicos locales por inyección

Grupo éster: (derivados del ácido para-amino benzoi-
co):

Clorhidrato de Procaína:

Sinonimia: allocaína, estocaína, scurocaína, novocaína, narcaína.

El nombre químico es clorhidrato de para-aminoben-
zoil-2-dietil-aminoetilo.

Su uso en odontología ha sido intenso durante un prolongado periodo. Actualmente en nuestro medio ha sido prácticamente desplazado por la lidocaína.

Produce dilatación. Por ello para aumentar su potencia y duración se le agrega un vasoconstrictor. Esta solución con el agregado en Adrenalina al 1:50,000 proporciona una buena anestesia local con una bajísima toxicidad y una buena potencia; tarda aproximadamente de 3 a 5 minutos en anestésiar un tronco nervioso, como el dentario inferior si se ha puesto en contacto con el y su efecto es relativamente corto, alrededor de una hora. Si se administra sin vasoconstrictor el tiempo se reduce a 12 ó 15 minutos.

Como anestésico tópico no funciona; su PH debe ser ácido de 3 y 5

Clorhidrato de Tetracaína:

Sinonimia: ametocaína, butetanol, pontocaína, pantoocaína, tutocaina.

Su nombre químico es clorhidrato de para-butilamino benzoil 2 dietilaminoetilo.

Sus características son: la tetracaína es un anestésico más potente y más tóxico que la procaína o que la lidocaína. Por eso se emplea en soluciones para inyectar en menores concentraciones. Usada al 0.15% con un vasoconstrictor tarda más en comenzar su efecto (alrededor de 10 minutos) pero su acción es prolongada (más de dos horas) - que la de la procaína. Esto se debe en parte, a su menor velocidad de difusión. Además es poco hidrolizada por las esterasas plasmáticas, siendo biotransformada por el hígado.

La Tetracaína es un buen anestésico tópico. Dada la toxicidad que podría manifestarse si la absorción fuera muy rápida, se recomienda no aplicar más de 20 mg. en total que

equivalen a 1 ml. de dicha solución.

Las manifestaciones tóxicas sobre el sistema nervioso central, se desarrolla directamente por depresión sin pasar por la etapa previa de estimulación.

Clorhidrato de Propoxicafna:

Sinonimia: Ravocafna, blockafna, pravocafna.

Nombre químico: Clorhidrato de 2-propoxi-para-amino-benzoil 2-dietilaminoetilo.

Características: Es semejante en líneas generales a la tetracafna. Como ella es más potente que la procafna (pero menos que la tetracafna), es de 8 a 10 veces más tóxica.

En odontología se utiliza al 0.4% acompañando a la -- procafna al 2% con el agregado de un vasoconstrictor. De ésa manera proporciona anestesia más rápida, más profunda y algo más prolongada (menos de dos horas) que el anestésico prototipo sin propoxicafna.

Tiene su acción tópica, pero no es usada.

Clorhidrato de Butetamina:

Sinonimia: Monocafna, Amilcafna.

Nombre químico: Clorhidrato de para-amino-benzoil-2--isobutilaminoetilo.

Características: es algo más potente y más tóxica que la procafna. Se usa en soluciones del 1 al 2%.

No posee suficiente eficacia como anestésico tópico.

Clorhidrato de Cloroprocaína:

Sinonimia: Nesacafna, Versacafna.

Nombre químico: Clorhidrato de 2-cloro para-amino-benzoil-2-dietilaminoetilo.

Características: El cloro en posición 2 la hace más hidrolizable por las esterases. Es más potente que la procaína pero de acción más corta. Se usa al 2% con un vasoconstrictor. No es útil como anestesia tópica.

Derivados del Acido Meta-Aminobenzoico:

Clorhidrato de Metabutetamina:

Sinonimia: Unacaína

Nombre químico: Clorhidrato de meta amino-benzoil-2-isobutil-aminoetilo.

Características: Es menos potente pero bastante menos tóxico que la procaína. Posee acción vasodilatadora. En solución al 3.8% con el agregado de un vasoconstrictor, produce una anestesia más rápida. No es útil para la anestesia tópica.

Clorhidrato de Metabutoxicafna

Sinonimia: Primocaína.

Nombre químico: Clorhidrato de 2-butoxi-meta-amino-benzoil-2-dietilaminoetilo.

Características: Tiene mayor potencia, rapidez y duración de acción que la procaína, pero también es más tóxica.

Derivados del Acido Benzoico

Clorhidrato de Meprilcaína

Sinonimia: Oracaína

Nombre químico: Clorhidrato de benzoil-2-metil-isobutilamino-propilo.

Características: Tiene mayor potencia y una toxicidad igual o ligeramente mayor que la procaína. Usada al 2% con -

un vasoconstrictor produce anestesia profunda, pero de más corta duración que las similares de procaína. Se metaboliza más rápidamente que ella.

Clorhidrato de isobucaína

Sinonimia: Kincaína

Nombre químico: Clorhidrato de benzoil-2-isobutilamino-2-metilpropilo.

Características: Es similar a la meprilcaína, pero con un poco más de potencia y duración de los efectos. Su latencia es corta (1 a 4 minutos) y su duración de más de dos horas.

Clorhidrato de Piperocaína

Sinonimia: Meticaína, Neotesin

Nombre químico: Clorhidrato de benzoil-2-metilpiperidindinamino-propilo.

Características: Es similar a la procaína en potencia, duración y rapidez de acción. Es más tóxica que ella.

Clorhidrato de Hexilcaína

Sinonimia: Ciclaína

Nombre químico: Clorhidrato de benzoil-metil-2-ciclohexilaminoetilo.

Características: Tiene más potencia y también más toxicidad que la procaína. Es muy poco usada en odontología.

Grupo Amida

Xilidos:

Clorhidrato de Lidocaína

Sinonimia: Lidocaton, Lidotesin, Lignocaína, Ortocaína, Xilocaína.

Nombre químico: Clorhidrato de dietilamino-2-6-dimetilacetamida.

Características: Sus soluciones son estables, no necesitan un Ph ácido, las principales características de este anestésico ya se mencionó anteriormente en la parte general pero podemos decir que tiene una potencia dos veces superior a la de la procaína, aunque también es mayor su toxicidad. Con el agregado de un vasoconstrictor se usa al 2%, dando anestias más rápidas, profundas y extensas y más duraderas. También es efectiva sin vasoconstrictores, aunque esto disminuye su potencia y aumenta su toxicidad. La base de lidocaína es un excelente anestésico de superficie por topicación.

Clorhidrato de Mepivacaína

Sinonimia: Carbocaína

Nombre químico: Clorhidrato de 1-metil-2,6-piperóxido.

Características: Es semejante a la lidocaína en potencia, toxicidad y duración cuando se administra como inyectable. Es menos efectiva por topicación. Se usa al 2% con o sin agregado de vasoconstrictores.

Clorhidrato de Pirrocaína

Sinonimia: Dynacaína

Nombre químico: Clorhidrato de 1-pirrolidinoacetato-2,6-xilidido.

Características: También tiene propiedades farmacológicas y efectos adversos semejantes a la lidocaína. Es utilizada en soluciones al 2% en odontología con los mismos fines y semejantes resultados que ésta. No se emplea para anestesia tópica.

Derivados de la Toluidina

Clorhidrato de Prilocaina

Sinonimia: Citanest

Nombre químico: Clorhidrato de 2-propilamino 6 propio notuilidido.

Características: Tiene una potencia y duración de - - efectos, similares a los de la lidocaína, aunque su toxicidad es menor.

La principal diferencia con ese compuesto consiste en su mayor eficacia y menor duración de efectos cuando se administra sin vasoconstrictores.

El tipo de toxicidad también es semejante al de la lidocaína, es capaz de producir metahemoglobina. A este respecto debe considerarse el peligro de su uso en pacientes con metahemoglobinemia, y precauciones en las embarazadas, ya que atravieza la placenta y es capaz de provocarla en el feto.

En odontología se utiliza al 4 ó 5% sin el agregado de vasoconstrictores, con lo que se consigue una anestesia profunda de 15 a 30 minutos de duración.

Derivados de la Quinolina

Clorhidrato de dibucaína

Sinonimia: Cincocaína, Nupercaína, Percaína.

Nombre químico: Clorhidrato de 2-butoxi-2-dietilamino etil-4-amidocarboxiquinolina.

Características: Es utilizado como tópico, en pomada al 1%, en forma de pastillas para disolver en la boca, que contienen 0.15 mg. del compuesto. Es un anestésico local de mucha potencia.

VASOCONSTRICTORES

Los vasoconstrictores y en particular la adrenalina, suelen añadirse a las soluciones anestésicas locales utilizados para la infiltración o bloqueo nervioso.

El fin perseguido es evitar la absorción del producto y prolongar su acción localmente, disminuyendo las reacciones generales. Las concentraciones de adrenalina utilizadas con este fin en la anestesia local, varían de 2 a 10 u/gr/ml o sea 1:500,000 a 1: 100,000.

Aunque la adición de adrenalina a productos como la - procaína es buena, otras drogas como la lidocaína, la pri locaína y la metivacaína, pueden emplearse sin adición de va soconstrictores.

La adrenalina puede contribuir a los efectos genera-- les de los anestésicos locales y ser origen de síntomas como ansiedad, taquicardia e hipertensión.

BIBLIOGRAFIA:

15. Bases Farmacológicas de la Terapéutica
Louis S. Goodman
Alfred Gilman
Editorial Interamericana
Quinta Edición
Pags. 319 - 327

16. Farmacología Odontológica
Baserque Pablo
Editorial Mundi
Pags. 314 - 339

17. Farmacología Médica
Andrés Goth
Editorial Interamericana
Octava Edición
Pags. 303 - 310

18. Farmacología y Terapéutica Dental
Dobbs y Print
Editorial Uteha
Pags. 144 - 164

CAPITULO VI

COMPLICACIONES DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Aproximadamente de 2 a 3 de cada cien pacientes presentan problemas con respecto a los anestésicos locales o a la técnica efectiva de inyección, por lo tanto, debemos estar alertas cuando se presenten este tipo de pacientes.

Dentro de estos pacientes tenemos:

- 1) Enfermedades cardiovasculares
- 2) Enfermedades alérgicas (pueden presentar antecedentes personales de hipersensibilidad)
- 3) Enfermedades respiratorias
- 4) Discrepancias sanguíneas
- 5) Hipertiroidismo
- 6) Enfermedades del hígado y cirrosis
- 7) Pacientes diabéticos

Las complicaciones se clasifican en:

- A) Complicaciones que se originan de los químicos empleados.
- B) Complicaciones asociadas con la técnica de inyección.
- C) Complicaciones por problemas mecánicos
- D) Complicaciones vasculares
- E) Complicaciones nerviosas
- F) Complicaciones visuales

A) Complicaciones que se originan de los químicos empleados.

- a) Alergia e hipersensibilidad.

Un paciente puede presentar una reacción alérgica o hipersensibilidad a la solución local, esto puede ser causado por cualquiera de los componentes, ya sea el vasoconstrictor o la solución empleada.

Origen: Estas reacciones no se comprenden totalmente, pero se piensa que se deben a un tipo de reacción antígeno--anticuerpo. El antígeno es un químico o droga; por lo general es una proteína o polisacárido que reacciona con una sustancia conocida como anticuerpo, que se produce dentro del organismo casi en forma invariable como resultado de una exposición previa al antígeno.

Hay dos variables principales de reacciones, la inmediata y la retardada.

La reacción inmediata es la que se presenta cuando el paciente tiene anticuerpos circulantes, y una manifestación de esta variedad es la producción de edema angioneurótico.

Este estado por lo general causa el desarrollo rápido de inflamación alrededor de los labios, lengua y ojos. Se piensa que se debe a la liberación de histamina que produce vasodilatación con edema, el cual se origina de la transudación transitoria de líquido tisular y raras veces persiste por más de 24 horas.

Tratamiento: Esta reacción se alivia mediante drogas antihistamínicas, como el clorhidrato de prometacina 25 mg.- por vía intramuscular. Sin embargo, si los síntomas son muy intensos, deben de administrarse 10 U/mg de succinato de hidrocortisona sódica por vía intravenosa o 0.5 ml. de adrenalina 1:1000 por vía subcutánea y oxígeno. Si fracasan estas medidas y ocurre un espasmo branquial, se hace una traqueotomía.

Las reacciones de hipersensibilidad retardada a la alergia hacia una droga son frecuentes. Esto tarda varias horas o días en aparecer y normalmente produce una erupción de urticaria irritante que puede cubrir una gran zona de la piel. Puede haber pirexia, con linfadenopatía y atralgia y raras veces ulceración bucal.

Tratamiento: Antihistaminicos (Clorhidrato de prome-tacina, 25 mg. por vía intramuscular).

Puede emplearse clorhidrato de epinefrina 1:1000 sub-cutáneamente en dosis 0.3 a 0.5 ml. También puede adminis--trarse por vía oral epinefrina 0.25 mg.

b) Dermatitis alérgica

Es una inflamación de la piel ocasionada por la hi--persensibilidad.

Si el alérgeno se transporta a la piel por la sangre, se llama intrínseca, y si es por contacto externo, extrínseca o venenata.

En este padecimiento se produce una lesión en un si--tio localizado.

Origen: Se piensa que la dermatitis resulta de la com--binación de la droga con proteínas en las células tisulares para formar antígenos que después estimulan la producción - de anticuerpos que circulan pero reaccionan en forma local.

En este sitio puede haber irritación inicial de la - piel seguida de enrojecimiento, formación de vesículas y ul--ceración.

Estas lesiones pueden volverse crónicas si hay con--tacto repetido con la droga causante.

Tratamiento: Antihistaminicos: clorhidrato de prome-tacina 25 mg. por vía intramuscular y otros como avapena de 1 a 2 ampolletas por vía intramuscular, benadryl cápsulas - de 25 a 50 mg. tres a cuatro veces diarias.

Clorhidrato de epinefrina (adrenalina 1:1000) subcu--táneamente en dosis de 0.3 a 0.5 ml.

c) Sobredosis

Es la excesiva administración de la droga.

Solo en ocasiones puede haber sobredosis debido a la inyección de una gran cantidad de solución. Es más fácil que suceda esto a un cirujano inexperto, quien aplica repetidas inyecciones incorrectas, y en interés por obtener una anestesia adecuada, se olvida de la cantidad que ha empleado.

Otra causa de sobredosis es la inyección intravascular inadvertida, y de aquí la necesidad de aspirar antes de inyectar.

Puede ocurrir sobredosis relativa cuando se afecta el metabolismo normal como ocurre en pacientes con insuficiencia cardiaca o padecimiento renal o hepático.

Con la mayor parte de los anestésicos locales administrados por inyección moderada, ocasiona estimulación cerebral, la cual puede enmascarar depresión medular.

Si hay sobredosis excesiva, entonces están ausentes los efectos corticales y se afectan los centros vitales, lo que causa depresión respiratoria y paro cardiaco. Los síntomas pueden progresar desde ligera pesantez de cabeza, mareos, cefalea, náusea y vómito hasta el desarrollo de un estado de confusión en el cual el paciente puede estar eufórico o aprehensivo con contracción de la cara, dificultad para hablar y disfagia.

Después de esta etapa el paciente se desorienta y se vuelve comatoso con contracciones musculares que se extienden a los miembros y conducen a convulsiones.

Al establecerse esta etapa, la presión arterial y la frecuencia cardiaca puede elevarse, pero con el desarrollo de depresión respiratoria e hipoxia, sobreviene disfunción miocárdica, lo que provoca caída de la presión arte--

rial y paro cardiaco.

Tratamiento: Poner al paciente en posición tredelenburg para permitir que haya circulación adecuada al cerebro. Aplicar tiopental (pentothal abbott) (100 - 150 mg. - 0.4 - 6 ml. de solución al 2.5%) por vía intravenosa para detener las convulsiones.

Clorhidrato de epinefrina (adrenalina 1:1000) subcutáneamente en dosis de 0.3 a 0.5 ml.

d) Isquemia de la piel de la cara

Esta complicación se caracteriza por la presencia de zonas de palidez intensa.

Origen: Esta entidad se presenta cuando al inyectar anestésico, puncionamos en la luz de una arteria, ocasionando que haya penetración y transporte de vasoconstrictor contenido en el anestésico. El vasoconstrictor generalmente es adrenalina.

Importancia: Es importante ya que la presencia de isquemia nos está indicando de inmediato que la circulación arterial se ha detenido en la zona que puncionamos .

Prevención: Se puede prevenir observando que en el cartucho de anestésico que se está utilizando no entre sangre al hacer una ligera succión. Si así fuese se debe cambiar un poco la dirección de la aguja para no puncionar -- dentro del vaso.

Diagnóstico: Se observa un emblanquecimiento de la piel en la zona puncionada, con ligera inflamación y endurecimiento de la zona. Se acentúa más esta reacción cuando se ha puncionado dentro de un vaso importante o cuando la cantidad de anestésico ha sido mayor.

Tratamiento: La isquemia no requiere de tratamiento alguno, ya que esta va desapareciendo conforme el anestésico va reabsorbiéndose en los tejidos y comienza a retornar nuevamente la circulación normal en el vaso sanguíneo punccionado.

e) Anestesia prolongada

Consiste en la persistencia de la anestesia durante más tiempo de lo usual, la cual puede durar horas, días, - semanas e incluso meses, dependiendo del grado de la lesión nerviosa.

Origen: puede ser originado por:

- Soluciones anestésicas contaminadas por defecto - de fabricación.
- Debido al desgarro del nervio que se anestesió -- producido por el uso de agujas despuntadas, con rebabas o sin filo.
- Cuando en la luz de la aguja que se va a emplear para puncionar, quedan residuos de soluciones esterilizantes.

Importancia: Es importante ya que sobreviene una serie de manifestaciones clínicas, muy molestas para el paciente (dolor, trismus, ardor, endurecimiento).

Prevención: Se puede evitar, teniendo cuidado de:

- Hacer uso de agujas en buenas condiciones.
- Evitar el uso de alcohol
- Asegurándose que la solución anestésica no esté - contaminada y que el cartucho también no lo esté - por fuera.
- Antes de inyectar la solución anestésica, tirar - un poco de líquido a través de la aguja, para desalojar los residuos químicos que pudiesen haber quedado.

- Mantener el instrumental y la solución anestésica en buenas condiciones.

Diagnóstico:

La identificación de este accidente es muy sencilla y se reconoce por presentar los siguientes síntomas:

- Insensibilidad, la cual dura más tiempo de lo usual y puede persistir según el grado de la lesión.
- Dolor durante la anestesia o después de ella.
- Ardor o irritación, durante o después de aplicar la inyección.
- Trismus.
- Endurecimiento de la zona y dureza en el tejido.
- Escara en el sitio de punción.
- Aspecto blanquecino de la piel.

Tratamiento: Consiste en indicar al paciente que se aplique compresas de agua caliente, alternándose con compresas de agua fría.

B) Complicaciones asociadas con la técnica de inyección

a) Desmayo

Consiste en la pérdida súbita de conocimiento.

Origen: Se origina debido a una hipoxia cerebral aguda producida a su vez por una vasodilatación y disminución de la presión sanguínea.

Se presenta generalmente al realizar la anestesia regional o local, o momentos después de aplicarla, ya que el paciente puede sentir ansiedad o dolor y esto lo conduce al desmayo.

La identificación de este accidente es muy sencilla y se reconoce por presentar los siguientes síntomas:

Palidez, diaforesis, hipotermia, dilatación pupilar,

sudoración fría, salivación, náuseas, bostezos, respiraciones amplias y profundas, pulso lento (bradicardia) y puede perder la conciencia.

Prevención:

Antes de que el paciente acuda a la cita con el - - odontólogo, deberá alimentarse adecuadamente para que el nivel de glucemia sea normal.

Se debe administrar el anestésico muy lentamente y tratar de que el paciente sienta tranquilidad y confianza y que, en ningún momento caiga en un estado de ansiedad; ya que por muy tranquilo que sea el paciente, siempre tiene cierto temor al tratamiento dental.

Tratamiento: En cuanto se observe que el paciente - presente los primeros síntomas de desfallecimiento se le - debe auxiliar inmediatamente, para evitar que se desencadene un cuadro clínico más severo, o sea el síncope grave, para ello se le coloca de inmediato en posición trendelenburg, para permitir que haya circulación adecuada al cerebro, se le hace inhalar algún estimulante difusible, como por ejemplo sales amoniacaes, con ello empieza a reaccionar y así puede comenzar a recuperar su respiración normal. Al irse recuperando el paciente manifiesta tener: dolor de cabeza, sentir debilidad y un poco de ansiedad con ligera confusión. Estas manifestaciones desaparecen más tarde.

Se deben controlar en todo momento los signos vitales como presión arterial, pulso y temperatura.

b) Shock:

Es un estado en el que existe una alteración generalizada de las funciones de los órganos vitales debido a -- una insuficiencia circulatoria aguda. Es importante tener en cuenta que la expresión "insuficiencia circulatoria" incluye anomalías de la tensión, flujo o distribución de la

sangre, y hay momentos en que unas demandas metabólicas excesivas pueden convertir en insuficiente una circulación -- que sería normal en otras circunstancias.

Clasificación basada en la etiología:

- 1) Choque hipovolémico (por disminución del líquido intravascular: hemorragias, deshidratación, hemolisis, etc.)
- 2) Choque cardiogénico
- 3) Choque séptico
- 4) Choque neurógeno
- 5) Choque anafiláctico

Manifestaciones del choque:

Riñón: Disminuye la formación de orina y eliminación de ca-
tabolitos.

Sistema nervioso: se deprime el centro vasomotor alterándose el estado de conciencia y el paciente está des- -
orientado e inquieto por acúmulo de óxido de carbono en las neuronas.

Sistema músculo esquelético: Se presenta disminución de los reflejos y se presenta estado de adinamia.

Temperatura: El paciente tiene generalmente hipotermia.

Psiquismo: La persona está inmóvil, apática, pero conciente.
La fase de apatía suele estar precedida por un período de angustia y agitación. En ciertos casos, la lucidez queda intacta hasta el último minuto.

Piel: Pálida, lívida y en los casos graves marmórea. La - -
piel está fría en las extremidades y está disminuida su turgencia, en particular cuando el choque es se-
cundario a la deshidratación.

Sistema cardiovascular: Pulso rápido que por lo general pasa de 140; filiforme, a veces imperceptible. En la fase terminal se hace más lento. A la auscultación del corazón se escucha un ritmo pendular. El signo fundamental es la hipotensión tanto sistólica como diastólica y por lo general es proporcional a la gravedad del cuadro clínico. Con frecuencia es imposible medir la tensión diastólica.

Pupilas: Dilatadas, reaccionan mal a la luz

1) CHOQUE HIPOVOLEMICO:

Sigue siendo una de las causas más frecuentes de insuficiencia circulatoria, en especial en la práctica quirúrgica. Las pérdidas de líquidos pueden ser aparentes u ocultas, y consisten en sangre, plasma o líquido extracelular. La actividad simpaticomimética es aparente y al principio mantiene en los límites normales el volumen minuto cardiaco, la presión arterial y venosa; pero si continúan las pérdidas los líquidos, estas cifras disminuyen. Se presenta oliguria, que es debida a una retención de sodio y agua por un mecanismo hormonal, pero después se debe a los efectos perjudiciales de la hipotensión y de la disminución del flujo sanguíneo sobre la función renal.

Es una costumbre clínica incluir dentro del choque procesos en los que una vasodilatación se acompaña de presiones arteriales y venosas disminuidas, aunque el volumen minuto cardiaco es en general normal que la vasodilatación es extrema. Esto se puede describir como "hipovolemia efectiva" (un volumen sanguíneo dentro de los límites normales pero insuficiente para lograr que el lecho vascular dilatado se llene con normalidad.) Tales procesos incluyen intoxicación por barbitúricos, ciertas lesiones neurológicas, anafilaxia, insuficiencia suprarrenal aguda y algunos casos de

septicemia. Sin embargo no todos los pacientes con estos -- procesos pueden ser clasificados como chocados.

2) CHOQUE CARDIOGENICO

Es ocasionado por un infarto al miocardio. Otras causas son arritmias o taquicardias extremas, obstrucción aguda (embolia pulmonar) regurgitación (rotura de una valva, - músculo papilar), compresión (taponamiento) o trauma.

Los hallazgos hemodinámicos son variables. Es frecuente encontrar hipotensión, taquicardia y elevación de la presión venosa; pero en algunos casos presentan un volumen minuto cardiaco disminuido y unas resistencias vasculares - sistémicas altas, en otros en especial aquellas debidas a - un infarto existente, presentan hipotensión con un volumen minuto cardiaco normal y una resistencia vascular sistémica baja, talvés son debidas a los reflejos que proceden del lecho coronario o del ventrículo izquierdo produciendo una vasodilatación.

3) CHOQUE SEPTICO

Es el grupo en que son más variables los hallazgos - químicos y hemodinámicos. Pueden provocarlo tanto infecciones por gramm positivos como negativos, y los efectos pueden ser debidos a endo o exotoxinas circulantes en lugar de la bacteremia.

Las alteraciones hemodinámicas pueden ser una vasoconstricción con volumen minuto cardiaco bajo y resistencias vasculares sistémicas elevadas; pero también es frecuente - la situación completamente opuesta, esto es, volumen minuto cardiaco elevado, resistencias vasculares sistémicas bajas. Este estado hiperkinético puede ser una respuesta temprana a las toxinas bacterianas.

4) CHOQUE NEUROGENO

Es causado por la anestesia cerebral; secundaria a una vasodilatación o incremento del lecho vascular con el correspondiente descenso de la tensión sanguínea.

Tomando en cuenta que cuando el paciente está sentado en el sillón dental el cerebro está en posición superior y es más susceptible al reducido aflujo de sangre .

El choque no está siempre asociado a la pérdida del conocimiento porque una persona puede sentir desfallecimiento y náuseas aunque conserve el dominio de sus sentidos.

Esta complicación deberá tratarse antes de que el paciente pierda el conocimiento. En la mayoría de los casos -- es posible advertir un cambio en el aspecto del paciente, como palidez, también puede quejarse de sentirse raro.

Cualquier tratamiento debe cesar y bajar la cabeza -- del paciente, administrar bendryl en dosis de 25 a 50 mg. in tramuscularmente; adrenalina al 1:1000 en dosis de 0.3 a 0.5 ml. por vía subcutánea o intramuscular.

5) CHOQUE ANAFILACTICO

Es una hipersensibilidad inmediata del paciente minutos después de ponerse en contacto con el alergen, estos -- pueden ser:

- a) Proteínas extrañas y polisacáridos (vacunas extractos de órganos y enzimas proteolíticas bacterianas).
- b) Medicamentos: penicilina, sulfas, estreptomocina, procaína y yoduros.
- c) Alergenos atípicos (polen, polvo, hongos y alimentos).

Síntomas: hormigueo o prurito en lengua, cara o manos, boca seca, opresión del tórax, rubor facial, e insuficiencia circulatoria, dolor epigástrico, náuseas, vómito,

tos jadeante, edema en párpados, trastornos nasales, disnea pulso rápido, hipotensión, cianosis y son menos frecuentes las convulsiones.

Pronóstico: El choque tiene un pronóstico reservado ya que si el tratamiento es tardío puede llegar a provocar la muerte.

Tratamiento:

El tratamiento eficaz es posible solo cuando el choque es tratado precozmente.

Posición del enfermo: A menos que el enfermo presente un --traumatismo craneal, acostarlo con la cabeza más baja que los pies, sin embargo esta posición solo se mantendrá durante algunas horas.

Administrar intramuscularmente difenhidramina (benadryl) en dosis de 25 a 50 mg.

Puede emplearse clorhidrato de epinefrina (adrenalina al 1:1000) en dosis de 0.3 a 0.5 ml. por vía subcutánea o intramuscular. Epinefrina 0.25 a 1.0 mg. por vía intramuscular o aminofilina 500 mg. por vía intramuscular.

c) Paro cardíaco

Se presenta en raras ocasiones, se define como:

El cese de las actividades del corazón. Equivalente a muerte inesperada o colapso agudo y cuando sucede el paciente queda inconsciente, sin pulso, deja de respirar, se dilatan las pupilas. Puede detectarse por falta de pulso - carotídeo.

Factores que predisponen:

1) El estado preoperatorio del paciente, por ejemplo enfermedades cardiovasculares, anemia.

2) El efecto de la anestesia o de los procedimientos de la misma, ya que los agentes anestésicos empleados durante el curso de la anestesia afectan directamente al corazón.

deprimiendo la contractilidad miocárdica o sensibilizando - al micardio e indirectamente por lesión vasomotriz produciendo hipoxia.-

3) Efectos de los procedimientos quirúrgicos provocados por excesiva pérdida de sangre e hipovolemia, si la reposición de sangre es inadecuada.

Tratamiento: El cirujano tiene tres minutos para actuar antes que el paciente sufra lesión cerebral permanente.

-Se acuesta al paciente en una superficie dura

-Se deberá mantener una vía aérea permeable, y esto se logra manteniendo la barbilla hacia el frente y si es posible, se introduce una cánula.

-Se deberá dar respiración boca a boca: El cirujano dentista coloca su boca sobre la boca del paciente y ejecuta aspiraciones rápidas, profundas y forzadas y al mismo tiempo aprieta la nariz del paciente, si hay un aparato de anestesia disponible con bolsa, pueden inflarse los pulmones con oxígeno bajo presión directa al apretar la bolsa.

-Masaje cardiaco cerrado: El cirujano dentista aplica un fuerte golpe al precordio, que es la parte de la pared del tórax, sobre el corazón.

Si esto no da resultado, se colocan las palmas de las manos sobre el borde inferior del esternón y se comprime el tórax unos 4cm 70 veces por minuto.

d) Angina de pecho

Se define como un dolor torácico temporal dependiente de la insuficiencia coronaria, desencadenado casi siempre por el ejercicio, y que no dura más de 20 min.

Se ignora la causa exacta de la angina de pecho, pero la anoxia de músculo cardiaco constituye probablemente el problema de base.

La angina de pecho puede manifestarse como un dolor de casi cualquier tipo, debido a un desequilibrio entre -- las necesidades de oxígeno y el suministro del mismo al mús culo cardiaco. En general, obedece a lesiones de las arte-- rias coronarias. La tensión física o emocional, o el tabaco pueden desencadenar un ataque.

La angina de pecho representa casi 25% de todos los tipos de enfermedades cardiacas y es más común entre los 45 y 65 años.

Síntomas:

Al ataque anginoso típico suele seguir el agotamiento físico o la tensión emocional. El paciente sufre un dolor constrictivo en el área precordial que puede irradiarse hacia el hombro izquierdo y a lo largo del brazo hasta la punta de los dedos; pero también puede invadir otras zonas, como el cuello e incluso los maxilares. Se ha observado dolor en maxilares en ausencia de dolor precordial. El dentista debe recordar este hecho frente a un paciente sin lesiones bucales ni dentales, pero con dolor de maxilar que aparece durante el ejercicio y desaparece con el reposo. Este dolor opresivo dura algunos segundos o minutos.

Existe sensación inminente. En general el dolor desaparece casi de inmediato al cesar el ejercicio. Por esta razón y en vista de la intensidad del dolor, el sujeto suele conservar una posición fija durante un ataque. Un dolor intenso después de ingerir una comida abundante puede corresponder a un ataque anginoso y no a una "indigestión aguda". Durante la digestión, el metabolismo aumenta y el corazón debe trabajar más. El dolor anginoso no guarda ninguna relación constante con la presión arterial, aunque los individuos hipertensos con angina de pecho ven mejorar sus síntomas al controlarse su presión. Durante los ataques anginosos varían poco la frecuencia cardiaca, la temperatura o -- los valores hemáticos. Si el dolor dura más de media hora,

debe pensarse en infarto al miocardio.

Tratamiento:

El tratamiento de la angina de pecho consiste en: -- fármacos de acción corta, como comprimidos de nitroglicerina (sublinguales) nitrato de amilo (por inhalación), destinados a aliviar el ataque agudo.

Aspectos dentales: Los ataques anginosos agudos pueden ser el resultado de las reacciones de tensión debidas - a la atención odontológica, en particular las extracciones; también se pueden presentar estando el paciente en la sala de espera, o sentado en el sillón dental, antes de iniciar el tratamiento.

e) Infarto al miocardio (trombosis coronaria)

Es la muerte de tejido muscular cardiaco a consecuencia de insuficiencia coronaria, generalmente se manifiesta por un dolor de tipo anginoso que dura más de 20 minutos y que no se produce obligadamente por esfuerzo.

Esta entidad causa un dolor gradualmente en el área precordial y provoca disnea. El ataque con frecuencia ocurre durante el descanso y se establece repentinamente. En forma característica, el paciente está mentalmente bien - orientado, con la sensación de muerte próxima, que por desgracia ocurre muy rápido. Tendrá apariencia de ansiedad, palidez, choque grave, tensión arterial baja, y algunas veces pulso irregular, el dolor suele ser refractario a los analgésicos, su duración es mayor de 8 horas y se acompaña de fiebre.

Tratamiento: hay que mantener las vías aéreas permeables, administrar oxígeno si el paciente está inconsciente.

Obligarlo a descansar si está consciente y si está disponible, aplicar una inyección de 15 - 30 mg. de dimerol, lentamente, más de 5 minutos para que se alivie el dolor.

f) Epilepsia

Se clasifica en gran mal y pequeño mal

En el gran mal, es frecuente que el paciente tenga -- aura o aviso y de aquí que tenga la posibilidad de protegerse antes del ataque. Durante el ataque puede emitir un grito antes de caer. Después presenta espasmos tónicos que duran - cerca de 30 segundos, seguidos por convulsiones clónicas durante las cuales puede ocurrir micción y defecación involuntaria. Estos últimos signos ayudarán a diferenciar un ataque epiléptico de cualquier forma de ataque de histeria. Durante la convulsión, el epiléptico puede lastimarse, en cambio es difícil que el histérico lo haga, después de las convulsiones, el ataque pasa a un estado de coma que cambia en forma gradual a sueño natural.

En el pequeño mal el paciente repentinamente queda inconsciente, con la vista vidriada pero sin convulsiones. Este tipo de ataque puede durar sólo unos segundos.

Tratamiento inmediato:

De un ataque epiléptico tiene el objeto de prevenir - que el paciente se lastime. Es frecuente el riesgo de que el paciente se muerda la lengua intensamente y esto puede evitarse si se pone un apósito o protector apropiado entre los dientes del paciente.

Por lo tanto, no debemos pasar por alto el interrogatorio previo a la consulta, con la finalidad de conocer el - estado de salud del paciente.

g) Obstrucción respiratoria

Es una insuficiencia respiratoria que se presenta por cuerpos extraños o lesiones patológicas.

La más frecuente en un consultorio dental es por cuerpos extraños.

En esta urgencia, el paciente tose y siente que se ahoga, se vuelve cianótico, emplea los músculos accesorios de la respiración y puede caer postrado.

Tratamiento:

- Es urgente y consiste en eliminar todo cuerpo extraño, como prótesis dentarias, sangre o moco de la boca y faringe; aspirar la garganta y permeabilizar las vías aéreas; la mandíbula se dirige hacia abajo, para tirar de la lengua hacia afuera; administrar oxígeno y si la obstrucción persiste practicar una traqueostomía de urgencia. A no ser que se restaure la vía aérea en menos de tres minutos, habrán lesiones cerebrales irreversibles.

- Tener cuidado al momento de tomar la impresión de no aplicar la anestesia en el paladar para que ésta no impida que no se sienta un cuerpo extraño y ocurra una obstrucción respiratoria.

h) Paro respiratorio:

Es la supresión brusca de los movimientos respiratorios. Este sucede si no se mejora la obstrucción respiratoria, o puede presentarse como secuela de la lesión del centro respiratorio, lo que puede deberse a hipoxia cerebral posterior a paro cardiaco. El paciente se vuelve flácido, cianótico y sus pupilas están dilatadas.

Tratamiento: Se acuesta al paciente en una superficie dura.

Vía aérea permeable: Se mantiene sosteniendo la barbilla hacia el frente y si es posible se introduce una cánula como la de Brook.

Respiración: Esto puede llevarlo a cabo el cirujano dentista, quien coloca su boca sobre la cánula y ejecuta respiraciones rápidas, profundas y al mismo tiempo aprieta la nariz del paciente, si hay un aparato de anestesia disponible con bolsa, pueden inflarse los

pulmones con oxígeno bajo presión directa al apretar la bolsa.

Masaje cardiaco cerrado: El cirujano dentista aplica un - - fuerte golpe al precordio, que es la parte de la pared del tórax, sobre el corazón.

Si esto no da resultado, se colocan las palmas de -- las manos sobre el borde inferior del esternón y se comprime el tórax, unos 4 cm. setenta veces por minuto.

C) Complicaciones por problemas mecánicos

1) Inyección con el estilete dentro de la aguja.

Las agujas desechables no tienen estiletos y por lo - tanto no predisponen a éste tipo de complicación, que se pue de originar de todas las agujas no desechables que se empa-- can con estilete delgado metálico dentro de la luz.

Se debe tener cuidado de retirar éste estilete de la aguja antes de inyectar al paciente, si no se hace se corre el riesgo de dejarlo en los tejidos. Si éste ocurre debe extraerse con unas alicatas o pinzas hemostáticas.

2) Ruptura del cartucho de la anestesia

Esto puede suceder si hay resistencia excesiva para - el flujo de solución hacia los tejidos. Las ocasiones más co munes en que se presenta es al intentar inyectar demasiado - rápido durante la administración de una inyección en el pala dar, pues la mucosa está adherida firmemente al hueso. Si se rompe el cartucho de vidrio debe tenerse cuidado de reunir - todos los pedazos fuera de la boca del paciente para evitar el riesgo de deglutirlos o cortarse.

Ruptura de aguja:

Origen:

- 1) Por el uso de agujas dobladas y oxidadas
- 2) Por flamear la aguja (pierde su temple)
- 3) Por el uso de agujas cortas y de calibre muy fino, para anestésias tronculares.
- 4) Por falta de conocimiento de la estructura anatómica que atravesará la aguja.
- 5) Por movimiento brusco del paciente, por falta de información previa.
- 6) Forzar la aguja dentro de los tejidos para cambiarla de dirección.

Importancia: Su importancia es tal, que un trozo de - aguja puede provocar un desgarro, infección, inflamación o - trismus si no es retirado a tiempo.

Prevención:

- 1) No usar agujas sin filo, oxidadas o dobladas.
- 2) Usar agujas largas, de calibre no muy fino para -- las anestésias tronculares. Esto facilita la extracción del trozo roto en caso de ocurrir un accidente.
- 3) Conocer perfectamente las estructuras anatómicas - que atravesará la aguja.

Diagnóstico:

Las razones para no dejar el fragmento roto dentro de los tejidos son:

- 1) El fragmento es móvil y puede viajar un largo trayecto dentro de los tejidos, posiblemente a una posición que podría ser peligrosa.
- 2) Efecto psicológico.- Preocupación acerca de algo atorado en la garganta.
- 3) El fragmento puede inducir miedo que podría conducir a trismus, disfagia o dolor.
- 4) El fragmento puede desgarrar un vaso

Tratamiento: Si la aguja se rompe a nivel del pabe--

llón al cual está soldada, se sujeta la parte de la aguja - visible y se retira sin el menor problema. Pero si el fragmento roto no es visible, se procede por medio de los RX a localizarla, se efectuará una incisión a nivel del sitio -- donde se rompió la aguja y con un instrumento romo se ubica el trozo retirándoselo con un hemostato.

Enseguida se sutura la mucosa con uno o dos puntos, - según la incisión realizada.

Contaminación bacteriana de agujas:

Es una infección provocada por la aguja mal esterilizada o por falta de aplicar un antiséptico en la zona de inyección.

Origen:

- 1) Persistencia de residuos químicos (sedimentos de benzal) dentro de la aguja o fuera de ella.
- 2) Falta de cuidado con el material y de su conservación estéril. La no eliminación del medio húmedo lleva a la oxidación de las agujas.
- 3) El no limpiar la zona de inyección con un producto antiséptico.
- 4) Manipuleo inadecuado por parte del odontólogo y - su ayudante.

Consecuencia: Se origina una infección de la zona -- (dolor e inflamación), inclusive puede llegar a provocar -- una celulitis.

Prevención: La contaminación bacteriana de las agujas se elimina al obtener una perfecta esterilización. Por ello se recomienda el uso de agujas desechables, las cuales vienen en un medio estéril.

No debe olvidarse que el operador debe lavarse las - manos escrupulosamente. Es recomendable el uso de jabón germicida.

Diagnóstico: Los síntomas que presenta el paciente - son: calor, rubor, dolor, dificultar de la función, fiebre, malestar e incluso dolores articulares, dando como resultado una inflamación, la cual aumenta según el grado de infección.

Tratamiento: Se desinfecta la zona afectada y se drena, por medio de una punción.

Se dará terapia con antibióticos (penicilina G procaína a dosis de : en niños de 4 a 6 años, 400,000 U por día cada 12 horas por vía I.M. para adultos, 800,000 U cada 18 - a 24 horas, o eritromicina, adultos de 1 a 4 gramos al día - cada 6 horas por vía oral y niños de 30 a 50 mg. por Kg. de peso por día repartido en 3 a 4 dosis por vía oral, analgésicos y antiinflamatorios, una cápsula cada 8 horas según lo requiera el paciente, después se harán revisiones periódicas hasta lograr la recuperación del paciente.

Laceración:

Se denomina laceración al desgarramiento de los tejidos.

Origen: En la mayoría de los casos se produce al punccionar con agujas con rebaba, o por usar agujas despuntadas o dobladas.

Prevención:

Se puede prevenir haciendo uso de agujas nuevas, de preferencia desechables; sobre todo teniendo cuidado de observar que la aguja no presente rebabas.

Diagnóstico:

La herida es visible, además hay enrojecimiento de la zona afectada, una ligera inflamación y en algunos casos se presenta inflamación.

Tratamiento: Comúnmente no requiere tratamiento, ya que la lesión se recupera rápidamente.

Dolor

El dolor es una sensación desagradable originado por un estímulo nocivo, el cual es transmitido al cerebro por medio de los nervios sensitivos.

Origen: Referente al dolor producido por la administración de los anestésicos locales, se debe que al insertar la aguja, ésta puede haber tocado un nervio, lo cual origina de inmediato dolor el que puede durar horas o días según el grado de lesión.

Debido a irritación química: El dolor puede originarse por irritación debido a la solución anestésica local, pero en la actualidad los laboratorios las producen casi -- isotónicas, no irritantes y con un PH adecuado.

Sin embargo es interesante notar que cuando se agrega un vasoconstrictor a la solución, el PH siempre será menor y por lo tanto hay mayor posibilidad de que la inyección provoque dolor. Si la aguja hipodérmica se mantiene en un antiséptico químico, como una solución quirúrgica que contenga alcohol, la contaminación de la aguja con ésto puede causar una inyección muy dolorosa, por lo tanto se deberá pasar un poco de solución anestésica a través de la aguja antes de inyectar.

El propósito no solo es revisar si la aguja está tapada, sino también eliminar cualquier objeto o substancia - contaminante que se encuentre en su luz.

Debido a traumatismo: El uso de una aguja sin punta aumenta el dolor durante la inyección porque se requiere -- más fuerza y como consecuencia hay aumento de las molestias después de la inyección por el traumatismo adicional. Algunas veces una aguja se daña antes de usarse porque se estiriza sin el protector dentro de un hervidor, o puede quedarse sin punto durante su uso al tocar el hueso durante --

una inyección. Las agujas desechables muy finas son muy frágiles, por lo que si pegan en el hueso forman puntas con gancho, lo que lacera el tejido, en particular al retirarlas.

Debe emplearse una aguja filosa para cada inyección.

El dolor posterior puede originarse del traumatismo - al periostio sensible, esta capa puede dañarse en forma directa con la aguja, o distenderse con una inyección subperióstica en el cual el anestésico lo separa del hueso. Por esta razón, la aguja debe retirarse un poco antes de inyectar si su punta toca el hueso. Normalmente las inyecciones subperiósticas son innecesarias, ya que puede obtenerse anestesia adecuada si la solución se deposita en la parte externa del periostio intacto.

El dolor que se presenta cuando se agota la anestesia es muy frecuente debido al traumatismo que se causa el mismo paciente, ya que es muy fácil morderse cuando se carece de -- sensación por la inyección, esto sucede más en niños, en especial con una inyección dental inferior con un anestésico - de larga duración que haya desensibilizado el labio infe- - rior. Es importante prevenir a los pacientes acerca de esta complicación.

Importancia: Es importante, ya que la persistencia -- del dolor, depende del grado de lesión y ésto puede causar - al paciente daños psíquicos y físicos.

Prevención: Puede evitarse de la siguiente manera:

1) Se debe insertar la aguja al inyectar el anestésico y depositar el líquido lentamente, de lo contrario produciríamos distensión tisular.

2) No se debe hacer numerosas inserciones en la misma zona.

3) No inyectar soluciones muy frías o muy calientes; las soluciones calientes parecen producir mayor distensión -

que las que están muy frías.

4) No administrar soluciones que no sean isotónicas.

5) No se debe usar agujas sin filo o despuntadas ya - que los tejidos se desgarran.

6) Asegurarse de colocar la inyección en el sitio - - exacto y no en músculo, ligamento, glándula parótida o articulación temporomandibular, pues todos éstos errores producen dolor.

7) Asegurarse de que la solución anestésica no está contaminada.

8) En zonas limitadas no se deben administrar volúmenes en exceso.

9) La zona de inserción debe pincelarse con solución anestésica y después de aplicar un anestésico para disminuir el dolor de la punción.

Tratamiento: Básicamente el tratamiento consiste en - el control del dolor o su eliminación para ello hay cuatro - métodos que son:

1) Eliminación de la causa: en la cual se hace lo posible para que no haya impulsos que transmitan al S.N.C. o -- sea tratar de eliminar el estímulo el cual origina un cambio ambiental en la excitabilidad de los tejidos nerviosos.

2) Bloqueo de la vía de los impulsos dolorosos : se - logra inyectando solución anestésica cerca del o de los nervios afectados, de ésta manera se inhibe la percepción del - dolor.

3) Elevación del umbral del dolor: se hace mediante - la administración de drogas que tengan propiedades analgésicas por supuesto que cuando es un dolor muy intenso el analgésico no elimina, entonces se hace necesario el uso de narcóticos que no producen analgesia, pero si las propiedades - hipnóticas también aumenta el umbral del dolor.

4) Uso de métodos psicosomáticos: Se le informa al pa - ciente el tratamiento que se le va a efectuar, ya que de es-

te modo cooperará más. Además porque un paciente permanece - más tranquilo si ha sido informado de lo que se le va a hacer. Si se dá confianza, el paciente se siente más seguro y va a ir perdiendo el temor, con el que generalmente llega a la consulta.

Trismus

Es una contracción tónica de los músculos masticadores que produce oclusión forzosa, en ocasiones es muy severo dado que el paciente no puede abrir la boca

Se origina al atravesar los músculos o ligamentos - con la aguja o por inyectar en ellos. También puede ser provocado por administrar soluciones irritantes o por haber hemorragia interna.

Importancia: El paciente no puede abrir la boca completamente para masticar o ingerir líquidos con facilidad y además tiene problemas para poder hablar.

Prevención: Este accidente se puede evitar tratando - de producir el menor traumatismo posible, al inyectar la solución anestésica, asegurándose que no queden residuos de - solución irritante en la aguja.

D) Complicaciones Vasculares

a) Irritación arterial

Si durante la inyección la aguja toca una arteria sin penetrar la pared de ésta, puede haber una molestia momentánea, por lo regular acompañada de palidecimiento de la piel o membranas mucosas. Esta vasoconstricción se debe al espasmo de la capa muscular de la arteria, la túnica media ya sea por estimulación directa de las fibras musculares o debido a irritación del plexo nervioso simpático que rodea a esta arteria.

b) Inyección intravascular:

Si se inyecta solución anestésica en forma accidental dentro de un vaso, el paciente puede desarrollar taquicardia y sentir desmayarse.

Se informa que las inyecciones intravasculares suceden por lo menos en 50% de los casos; son menores por técnica de infiltración y más frecuentes por bloqueos de nervio dental inferior; el mayor porcentaje es por inyecciones dentales posterosuperiores, donde el plexo venoso pterigoideo es tá muy cerca de la aguja.

Es primordial el empleo de una jeringa aspiradora, -- pues con su uso puede evitarse las inyecciones accidentales de solución anestésica local en los vasos sanguíneos; se retira el émbolo y se revisa si se introduce sangre en el cartucho antes de la inyección.

Si se llegara a observar sangre en el cartucho, se de be retirar la aguja para poderla cambiar de dirección.

c) Hemorragia dentro de los tejidos

Se asocian complicaciones más comunes al traumatismo causado por el paso de la aguja por los tejidos durante la inyección. Si la aguja daña la pared de un vaso puede haber sangrado hacia los tejidos. Esto es más frecuente al inyectar en la región del nervio dental posterosuperior; si la -- punta de la aguja no se mantiene cerca del hueso, existe la posibilidad de traumatizar la pared de un vaso del plexo venoso pterigoideo. Este daño se manifiesta por el desarrollo de una inflamación de la cara a causa de la formación de un hematoma.

Esto puede requerir una semana o dos para desaparecer y durante ese período habrá trismus con decoloración de la piel. Otros sitios en los cuales pueden traumatizarse más va sos son el espacio pterigomandibular y el agujero mentoniano

e infraorbitario. El daño de los vasos sanguíneos en este último sitio puede causar al paciente un "ojo morado". No es necesario un tratamiento; sin embargo algunos consideran que la administración de un medicamento como la hialuronidasa, quimotripsina o estreptodornasa es adecuada.

Si se considera que el hematoma puede infectarse, se prescribe un antibiótico (eritromicina) adultos de 1 a 4 gramos al día cada 6 horas por vía oral; niños de 30 a 50 mg. por Kg. de peso por día repartido en 3 o 4 dosis por vía oral.

E) Complicaciones nerviosas

a) Lesión a un nervio:

Para bloquear un nervio por lo regular el dental inferior o el lingual, el paciente experimenta dolor repentino que describe como un "choque eléctrico o similar a la presencia de agujas" en la región inervada, la anestesia se establece con rapidez. Esta combinación de sucesos significan que la inyección ha sido certera.

En algunos casos el nervio se lesiona, ocasionando que la anestesia dure semanas, meses y raras ocasiones el daño puede ser permanente.

No se requiere de tratamiento (dar confianza al paciente).

b) Enfermedad cerebrovascular

Es un trastorno neurológico. La enfermedad cerebrovascular incluye todos los trastornos que lesionan los vasos sanguíneos del cerebro, produciendo lesión neurológica. El resultado final de la lesión del vaso sanguíneo es un episodio agudo que se denomina accidente cerebrovascular o apoplejía.

Este estado incluye hemorragia hipertensiva intracra_{neal}, embolia cerebral, insuficiencia caroticovertebral y - hemorragia subaracnoidea.

Puede haber síntomas iniciales como: confusión, cefalea y parestesia de los miembros de un lado, seguido rápidamente de coma profundo en la hemorragia cerebral o subaracnoidea, con parálisis unilateral. La cara está enrojecida y diaforética, las pupilas se dilatan y pueden estar anisocónicas, la más dilatada del lado afectado. El pulso disminuye, la respiración es estertorosa, los músculos se relajan y hay incontinencia de esfínteres. A menudo cuando se establece una trombosis cerebral no hay trastorno profundo de la conciencia. Sin embargo, si el paciente queda inconsciente, es esencial mantener las vías aéreas, lo que puede significar aspirar el vómito para prevenir obstrucción respiratoria. El tratamiento posterior es remitir al paciente a un hospital.

Implicaciones dentales y bucales:

La responsabilidad del dentista en el campo de la enfermedad cerebrovascular se resume a dos categorías: reducir al mínimo peligro de CVA para pacientes dentales, y cuidado dental adecuado para pacientes que han sufrido CVA.

El dentista ha de saber que la mayor parte de los factores que provocan apoplejía no están bajo su control. No hay "etapas previas" que garanticen que un paciente está protegido contra la apoplejía.

Para disminuir los CVA en pacientes dentales, hay que empezar por tomar una historia que incluya preguntas identificando los pacientes de peligro elevado. En este grupo se incluyen enfermos con antecedentes de CVA, diabetes, hipertensión, y mujeres que toman anticonceptivos por vía bucal. En la historia también se incluirán preguntas revisando sistemáticamente signos neurológicos intermitentes pararestesias, debilidad o afasia. Estas últimas preguntas son

importantes para descubrir pacientes que han sufrido crisis isquémicas temporales. Si un paciente sufre crisis de isquemia temporal no está bajo cuidado médico, hay que mandarlo al especialista para valoración antes de efectuar ningún -- tratamiento dental que no sea un cuidado de urgencia médi-- ca.

El peligro de apoplejía en el consultorio dental tam-- bién disminuye tomando la presión arterial de todos los - - adultos y mandando los hipertensos a un médico competente - para valoración y tratamiento. El tratamiento dental, claro está, puede ser necesario para un paciente con riesgo eleva-- do de CVA. Las técnicas prolongadas de elección están con-- traindicadas, pero no hay que ignorar el control conserva-- dor de caries dentales y de enfermedad periodontal.

El tratamiento de la infección aguda, o del dolor in-- tenso resultante de abandono, puede ser más peligrosa que - el cuidado sistemático. Los pacientes que toman anticoagu-- lantes para evitar embolias o trombos no deben suprimir la medicación para efectuar intervenciones dentales simples.

Los pacientes con alto peligro de CVA pueden recibir sedantes ligeros antes del tratamiento. La situación inten-- sa de pacientes con aterosclerosis grave está contraindica-- da, pues la hipotensión puede ser causa de isquemia cere-- bral cuando hay ateromas voluminosos en vasos que van al ce-- rebro.

Hay que tomar la presión arterial al empezar cada vi-- sita dental en todos los pacientes que previamente fueron - identificados como hipertensos.

Si la presión arterial sigue elevada incluso des-- pués de consulta médica, se debe pedir al médico de cabece-- ra que determine si la presión está suficientemente contro-- lada. En algunos pacientes la presión se eleva porque no si-- guen el régimen que se les ha prescrito, otros no pueden -

controlarse adecuadamente con las medicaciones actualmente disponibles. El peligro de VCA puede disminuirse comprobando al iniciar cada visita que el paciente ha logrado el mejor control posible.

También hay que tener presente que la osteoartritis del raquicervical puede causar isquemia del cerebro al ejercer presión sobre las arterias cerebrales cuando el paciente gira la cabeza.

Díabetes

Es una enfermedad muy común, las complicaciones más importantes que pueden presentarse son el coma, asociado -- con aumento del nivel de glucosa en sangre por falta de insulina, o glucosa en sangre disminuida, debido a relativa - sobredosis de insulina.

El coma diabético causado por hiperglucemia es de establecimiento gradual. Los síntomas tempranos son cansancio, disnea de esfuerzo y náusea. Progresas hasta que el paciente se pone somnoliento y comatoso con disnea de inspiración y espiración, que causa que las respiraciones aumenten en frecuencia y profundidad. El aliento de los pacientes es semejante al olor de manzanas cocidas.

Hay signos de deshidratación, como falta de elasticidad de la piel, resequedad de la lengua y pulso débil. El paciente requiere probablemente de importantes dosis de insulina y debe ser hospitalizado.

El paciente se debilita, palidece, se pone diaforético, hay pulso rápido y respiración superficial. Si no se reconoce este estado, el paciente se vuelve desorientado y -- tiene temblores musculares, y puede presentar convulsiones seguidas de colapso y coma, si el paciente está inconsciente y no puede deglutir voluntariamente, será necesario administrar glucosa intravenosa.

F) Complicaciones visuales

Son muy raras y difíciles de explicar, ha habido varios casos informados de amaurosis transitoria (ceguera sin lesión demostrable) y aún ceguera permanente después de bloques del nervio dental inferior. Aunque en algunos casos - la causa sería el espasmo vascular, se piensa que la explicación más cercana a la verdad es una inyección accidental intraarterial de solución anestésica en pacientes con estructura vascular fuera de lo común. En éstos sujetos, se piensa que la órbita recibe su riesgo parcial o completamente de la rama meníngea media de la arteria maxilar.

No se necesita otro tratamiento que proporcionan confianza y seguridad al paciente, porque la visión se recupera en 10 a 20 minutos.

También aparece estrabismo transitorio y visión doble por lo regular después de inyecciones de bloqueo del -- nervio maxilar o dental posterosuperior. Estas complicaciones de deben a parálisis de los músculos oculares extrínsecos y la explicación es que la solución anestésica se ha extendido hacia la órbita desde la fosa intratemporal y pterigopalatina a través de la fisura orbital inferior.

Por estas vías de solución puede afectar los nervios motor ocular común, troclear y patético, que inervan los -- músculos adheridos al globo ocular.

Afortunadamente éstos trastornos de la visión cesan a las tres horas.

Otra inyección que puede causar diplopia es el bloqueo del nervio infraorbitario, a causa de la entrada de un anestésico en la órbita.

Fracaso en el logro de anestesia

En ocasiones, una inyección de anestésico local es -

ineficaz, o se obtiene anestesia parcial pero inadecuada para efectuar el tratamiento. La causa más común es una inyección aplicada incorrectamente, en la cual la solución no se deposita bastante cerca del nervio. Esto puede mejorar si se repite la inyección y se tiene especial cuidado de tocar la aguja en el sitio correcto dentro de los tejidos.

Los pacientes varían en tamaño y forma y ésto se observa especialmente en el bloqueo del nervio dental inferior a causa de las variaciones normales de la mandíbula.

En algunos pacientes aún con inyecciones certeras, es imposible obtener anestesia completa, y la razón de ésto no se comprende. Es posible que en raras ocasiones puede haber inervación anormal o en el paciente se presenta una reacción poco común al anestésico, que lo hace ineficaz.

Infeción

Si se usa una aguja no estéril, o si se contamina la solución anestésica, puede originarse una infección. Si la inyección es superficial, como una infiltración en la mucosa, el resultado puede ser un absceso localizado, una úlcera o -- una osteomielitis, cuando se aplica una inyección profunda, las consecuencias de una infección pueden ser graves y aún fatales.

Puede producirse una toxemia que haga que el paciente se sienta mal y presente fiebre elevada; depende del sitio de infección para que se presenten otros signos y síntomas, con una marcada inflamación facial, trismus, disfagia o dificultad para deglutir. Puede resultar celulitis por extenderse la infección a los espacios tisulares que rodean la mandíbula.

Infeción del seno cavernoso

Una infección que se origina de una inyección dental posterosuperior puede extenderse vía el plexo venoso pteri--

goideo a través del agujero oval, o por el de vesalio, si está presente hacia el seno cavernoso. Esta es una complicación muy grave, fatal y afortunadamente muy rara.

La inyección infraorbitaria también puede conducir a una infección del seno cavernoso, a través de la vena facial anterior hacia las venas oftálmicas que riegan desde la porción media de la órbita directamente a los senos.

Tratamiento: La infección debe tratarse por medio de la administración de antibióticos (eritromicina adultos de 1 a 4 gramos al día cada 6 horas por vía oral, niños de 30 a 50 mg. por Kg. de peso por día repartido en 3 ó 4 dosis por vía oral, si hay pruebas de la formación de un absceso se efectúa una incisión y se drena.

Se debe asegurar que la punción no se efectúe en algún vaso sanguíneo, porque daría como resultado una hemorragia, que origina el hematoma.

Los síntomas que presenta el paciente son:

Principalmente limitación de movimientos y dolor.

Este estado se resuelve en una semana aplicando enjuagues bucales de agua salina caliente, que se retienen en la parte posterior de la boca para proporcionar calor en el sitio de la inyección.

Complicaciones: Cuando el dolor es severo ocasiona atrofia muscular por falta de movimiento mandibular, esto mismo trae como consecuencia la producción de fibrosis de los ligamentos articulares de la ATM si la falta de movimiento se prolongara, traería como consecuencia eburnificación de los tejidos blandos de la articulación temporomandibular.

Hematoma

Es una elevación que se produce por acúmulo de sangre.

Origen: Se produce al lesionar un vaso sanguíneo, lo cual origina un derrame.

Prevención: Al hacer la punción se debe observar que no entre sangre en el cartucho de anestesia. Si así fuera - se debe retirar un poco la aguja y cambiar de dirección, para no provocar el derrame.

Diagnóstico:

Se observa de inmediato derrame sanguíneo. La absorción se manifiesta por una decoloración de la piel, que va cediendo conforme se va eliminando la sangre.

Tratamiento: Se le indica al paciente que se aplique compresas de agua fría en el lugar de la inyección y se le explica que el accidente no requiere de mayores cuidados.

Complicaciones: Tumefacción y dolor y si el derrame es severo podría llegar a originar una celulitis.

Parálisis facial

Consiste en la pérdida del movimiento de los músculos faciales, la cual afecta la mitad de la cara.

Origen: Se presenta cuando el operador aplica una -- anestesia regional, en el transcurso de la cual se ha llevado la aguja demasiado profunda; ocasionando con ello que el líquido sea depositado en la glándula parótida y en consecuencia se presenta la parálisis del séptimo par craneal -- (facial), ya que este nervio atravieza por dicha glándula.

Prevención: Se logra asegurándose de no profundizar demasiado la aguja al anestesiar.

Los síntomas que presenta el paciente son:

- Caída del párpado
- Incapacidad de oclusión palpebral
- Proyección hacia arriba del globo ocular

- Caída y desviación de los labios, lo cual impide - que pueda levantarlos para mostrar los dientes, -- lográndolo solo en el lado opuesto.
- La saliva se escurre por la comisura de los la- - bios.
- El paciente presenta dificultad para hablar y para masticar.

Tratamiento: masaje facial

Compresas de agua caliente alternándolas con compresas de agua fría.

BIBLIOGRAFIA:

19. Patología Oral
Robert J. Galdin
Henry M. Goldman
Thoma
Pags. 639 - 642
1217 - 1218

20. Patología Bucal
S. N. Ekaskar
Editorial El Ateneo
Segunda Edición
Pags. 441 - 444

21. Fundamentos Científicos de Odontología
Bertram Cohen
Ivor R. H. Kramer
Editorial Salvat
Primera Edición
Pags. 335 - 349

14. Anestesia Local en Odontología
D. H. Roberts
J H. Sowray
Editorial El Manual Moderno, S.A.
Pags. 12 - 19

11. Anestesia Odontológica
Niels Bjorn Jorgensen y Jess Hayden, Jr.
Editorial Interamericana
Pags. 67 - 73

BIBLIOGRAFIA GENERAL:

1. Embiología Humana
Bradley M. Patten
Editorial Ateneo
Cuarta Edición

2. Neuroanatomía Funcional
José Nava Segura
Editorial Impresiones Modernas, S.A.
Quinta Edición
Pags. 1 - 4

3. Compendio de Anatomía Descriptiva
Forth J. A.
Editorial Gustavo Gili
Pags. 345 - 350

4. Anatomía Humana
Fernando Quiroz Gutiérrez
Editorial Porrúa
Quinta Edición
Pags. 392 - 405

5. Anatomía Humana
R. D. Lockhart
G. F. Hamilton
F. W. Fife
Pag. 310

6. **Manuel de Anatomía**
ENEP UMAN
1978
Miguel Angel Núñez
Jesús Ríos E.
Adalberto Lara

7. **Anatomía Funcional del Sistema Nervioso**
López Antúnez
Editorial Limusa

8. **Tratato de Fisiología Médica**
Arthur C. Gayton
Editorial Interamericana
Tercera Edición
Pags. 59 - 74

9. **Fisiología Humana**
B. A. Hussay
Editorial El Ateneo
Cuarta Edición
Pags. 446 - 448
926 - 935

10. **Neuroanatomía Funcional**
José Nava Segura
Editorial Impresiones Modernas, S.A.
Quinta Edición
Pags. 112 - 115

11. **Fisiología**
W. D. Keidel
Editorial Salvat
Pags. 353 - 383

12. **Anestesia Odontológica**
Niels Bjorn Jergensen
Jess Hayden, Jr.
Editorial Interamericana

13. **Manuel Ilustrato de Anestesia Local**
Ejnar Erickson
Editorial Astra

14. **Iatrogenia en Odontología**
Tesis Profesional
Ma. del Socorro Zertuche Tovar
1977

15. **Analgesia Local en Odontología**
D. H. Roberts
J. H. Sunray
Editorial El Manual Moderno, S.A.

16. **Bases Farmacológicas de la Terapéutica**
Louis S. Goodman
Alfred Gilman
Editorial Interamericana
Quinta Edición
Pags. 319 - 327

17. **Farmacología Odontológica**
Baserque Pablo
Editorial Mundi
Pags. 314 - 339

18. **Farmacología Médica**
Andrés Goth
Editorial Interamericana
Octava Edición
Pags. 303 - 310

19. **Farmacología y Terapéutica Dental**
Dobbs y Print
Editorial Uteha
Pags. 144 - 164

20. **Patología Oral**
Robert J. Galdin
Henry M. Goldman
Thoma
Pags. 639 - 642
1217 - 1218

21. **Patología Bucal**
S. N. Bkaskar
Editorial El Ateneo
Segunda Edición
Pags. 441 - 444

22. **Fundamentos Científicos de Odontología**
Bertram Cohen
Ivor R. H. Kramer
Editorial Salvat
Primera Edición
Pags. 335 - 349

23. **Anestesia Local en Odontología**
D. H. Roberts
J. S. Sowray
Editorial El Manual Moderno, S.A.
Pags. 12 - 19
24. **Anestesia Odontológica**
Niels Bjorn Jorgensen y Jess Hayden, Jr.
Editorial Interamericana
Pags. 67 - 73

RESULTADOS:

- 1.- Como resultado del trabajo realizado consideramos que con los conocimientos adquiridos tanto en la carrera como en el servicio social, es posible identificar cabalmente regiones anatómicas intraoral y extraoralmente, para no incurrir en fallas que afecten nuestra labor y la salud del paciente; además si llevamos a cabo una buena historia clínica de nuestro paciente, podremos seleccionar la técnica de anestesia más adecuada, la cual nos llevará a obtener resultados óptimos tanto para el paciente como para el cirujano dentista; puesto que la técnica seleccionada estará en función del paciente y del operador.

Tomando en cuenta éstas apreciaciones y las consideraciones propuestas, el resultado que se obtenga en la práctica diaria, será sin complicaciones porque se ha seguido el orden indicado para evitar problemas posttratamiento a los cuales ningún cirujano dentista desearía estar expuesto.

RECOMENDACIONES

Durante la elaboración del presente trabajo, nos damos cuenta que es fundamental tener amplios conocimientos sobre anatomía, fisiología, farmacología, técnicas de anestesia, etc. ya que dependiendo de estos conocimientos podremos realizar un trabajo consciente y puesto que nuestros conocimientos al egresar de la escuela son elementales, queremos hacer algunas recomendaciones:

a) Conocer e identificar plenamente las estructuras anatómicas adyacentes a la cavidad oral ya que dependiendo de éstos conocimientos, podremos llevar a cabo un trabajo eficiente tanto para el paciente como para el Cirujano Dentista.

b) Tener presente que cada paciente es una entidad única por lo cual es necesario conocer los cambios fisiológicos a los que está expuesto en el consultorio dental.

c) Seleccionar la técnica más adecuada a la idiosincrasia del paciente y a la patología que presente, porque en base a esto, será el éxito o el fracaso del tratamiento.

d) Manejar adecuadamente los anestésicos locales en base a su farmacodinamia y farmacocinética, ya que dependiendo de estos conocimientos, podemos elegir el indicado para cada paciente.

e) El C.D. está expuesto a una gran variedad de complicaciones los cuales podrán ser resueltos satisfactoriamente si se cuenta con los conocimientos suficientes y una ética profesional adecuada.

Consideramos que las recomendaciones antes expuestas no son todas las que se deben tener presentes, pero creemos que engloba la mayoría de ellas.

CONCLUSIONES

En base a lo expuesto en esta tesis, podemos concluir lo siguiente:

1) El sistema nervioso central periférico embriológicamente deriva del tubo neural, de las crestas ganglionares o neuronales y de las placodas ectodérmicas.

Los pares craneales son nervios periféricos cuyas fibras se originan del tallo encefálico.

2) Desde el punto de vista anatómico, de todos los pares craneales el V par (trigémino) es el más extenso, ya que cuenta con tres ramas que inervan gran cantidad de la región facial y cavidad bucal.

3) Fisiológicamente el tejido nervioso posee dos funciones importantes:

- a) La habilidad muy limitada para regenerarse y
- b) La habilidad altamente desarrollada para enviar -- mensajes eléctricos denominados impulsos nerviosos.

4) En relación con los aspectos fisiológicos del trigémino podemos decir que la unidad funcional del sistema nervioso es el arco reflejo y es la vía de conducción básica para transmitir un impulso nervioso.

5) Del tallo cerebral emanan fibras aferentes y eferentes, las cuales relacionan a órganos y músculos con el sistema nervioso central.

6) Existen diversas técnicas de anestesia para obtener la pérdida temporal de la sensibilidad de una

región determinada, por lo cual es necesario elegir la más adecuada al paciente y al tratamiento a realizar para evitar complicaciones y pérdida de tiempo.

- 7) Existe gran variedad de anestésicos locales que el odontólogo puede emplear, pero debe tener conocimiento de cada uno de ellos para elegir el más adecuado al paciente y de esta manera evitar complicaciones posteriores.
- 8) Durante la práctica odontológica, se pueden llegar a presentar complicaciones, las cuales se pueden prevenir llevando a cabo:
 - a) Una buena historia clínica
 - b) Teniendo en cuenta dosis adecuadas de anestésicos locales
 - c) Empleando anestésicos de acuerdo a la idiosincrasia de cada paciente.
 - d) Utilizando una técnica adecuada al tratamiento
 - e) Manteniendo en condiciones favorables zonas de acceso e instrumental.

A N E X O S

TRISMUS POSTINYECCION DEBIDO A FORMACION DE BANDA FIBROSA.

Una complicación frecuente de un bloqueo alveolar inferior es trismus post-inyección. Esto puede ser causado -- por: 1) Infección a través de la aguja, 2) Trauma al músculo pterigoideo medio y 3) Desarrollo del Síndrome de Disfunción dolorosa miofacial.

Ocasionalmente será un trismus persistente que tiene ciertas características que diferencía este de las tres condiciones referidas anteriormente.

El objeto de este artículo es describir esta condición, que no es mencionado frecuentemente en la literatura y a sugerir que una conservación junto a una terapia puede ser tanto efectiva como el procedimiento más radical que ha sido abocado por algunas clínicas.

REPORTES DE CASOS

En 16 casos se encontraron trismus post-inyección, -- los cuales están presentados en la tabla 1. Unicamente serán descritos dos casos:

Caso 2:

Paciente sexo masculino de 43 años de edad visitó a su Dentista hace un mes para que le restauraran dos molares.

Se encontraron algunas dificultades para obtener anestesia y le fueron aplicadas dos inyecciones para bloquear el nervio alveolar inferior.

Al día siguiente el paciente sintió que la boca estaba inflamada, pero al ser examinado no se encontró nada. Al sexto día el tratamiento desarrollo trismus; no había dolor espontáneo, pero el dolor se presentaba si el paciente in--

tentaba abrir la boca forzosamente.

El paciente nunca habia tenido ningun problema de esa naturaleza, no tenia antecedentes de disfuncion o artritis-oral.

Al paciente le habian estado administrando penicilina V 300 mg. 4 veces al dia por 7 dias y el Dentista le recomendo que tuviera reposo.

Cuando el paciente fue examinado, se vio que tenia una abertura interincisal de 10mm. No habia evidencia de infeccion, ni sensibilidad en los musculos de la masticacion y no habia inflamacion en la boca, cara o cuello. Radiograficamente no se observo ningun cambio en los huesos; la articulacion temporomandibular de derecha a izquierda, mostro solamente limitacion de movimiento de los condilos.

El paciente fue sometido a un tratamiento de fisioterapia que consistio en ultrasonido a los musculos de la masticacion, ejercicios de apertura de boca.

Cuando el enfermo fue examinado tres semanas despues, no habia mejorado en su condicion.

Bajo anestesia general la boca fue abierta forzosamente con el uso de abre bocas, con proteccion adecuada de los dientes. Se escucho un chasquido y la boca se abrio a 35 mm.

Inmediatamente en el postoperatorio el paciente pudo abrir a 33 mm la boca, pero a la siguiente semana, la apertura se redujo a 15 mm. y esto fue asociado con molestias.- El paciente fue instruido a hacer ejercicios de apertura de boca y una semana despues pudo abrir interincisalmente a 25 mm. Cerca de dos semanas despues pudo abrir totalmente la boca. El paciente permanece sin sintomas despues de 6 meses.

Caso 4:

Una mujer de 38 años de edad vino a la Clínica Oral - Médica con una historia de trismus desarrollado hace 5 días después de un bloqueo alveolar inferior que le fue puesto - para restaurar un diente inferior.

El procedimiento ha sido puesto un mes previamente y el Dentista de la paciente le dijo que abriera la boca tanto como le fuera posible y se aplicó calor; esto dió resultado, ya que hubo un aumento leve en la apertura.

En el exámen clínico mostró una apertura interincisal de 12mm.; no estuvo presente ningún signo de aumento de volumen o inflamación. Inmediatamente se empezó con fisioterapia en la forma de ultrasonido en las regiones de los músculos de la masticación.

La paciente fue revisada dos meses después y tuvo una apertura interincisal de 20 mm. Después de unas semanas de terapia ella pudo abrir completamente la boca y permanece - sin síntomas después de un año.

Como se verá en la tabla 1, 13 de 16 pacientes (81%) - estuvieron en la cuarta y quinta década, los otros 13 pacientes de 38, 64 y 77 años de edad fueron 10 hombres y 6 - mujeres. El tiempo de ataque del trismus varió de 1 a 6 días el tiempo promedio fue de 3 días; 5 pacientes habían recibido antibióticos y habían estado sometidos a ejercicios de - apertura de boca; al resto no les fueron dadas instrucciones por sus Dentistas o reposo de boca.

Tratamiento: Los pacientes tuvieron un curso de fisioterapia consistente en ultrasonido en las regiones de los músculos de la masticación, en sesiones de 10 minutos, 3 veces por - semana; 3 de los pacientes no respondieron a este tratamiento y después de 3 semanas, sus bocas fueron abiertas forzosamente bajo anestesia general; pero uno de los pacientes -

habían estado en tratamiento hasta un período de 8 semanas. Un paciente tuvo un largo período de recuperación, pero este paciente manifestó un gran resentimiento hacia el Dentista - quien le puso la inyección y consecuentemente lo demandó.

Así que debieron haber existido otros factores presentes en este caso.

Discusión:

Brown describió 20 casos de limitación persistente de apertura por bloqueo del nervio alveolar inferior. El marcó la atención a una previa descripción de la condición por -- killey o Kay² quienes realizaron una apertura de la boca como tratamiento del problema.

Los casos de Brown fueron tratados por apertura forzada de la boca bajo anestesia general, pero siguiendo esto, todos los pacientes tuvieron que suplementar el tratamiento con ejercicios de apertura para mantener el movimiento to--tal.

Dos pacientes requirieron una apertura bajo anestesia general para evitar una recaída. Pero con ejercicios post--operativos, la mejoría fue eventualmente mantenida.

Campbell³ describió su experiencia personal; expresó su opinión de que la apertura forzada era innecesaria y dañina y que los ejercicios no debieron haber sido usados como una remisión espontánea que debería ocurrir después de unos meses.

Brown creyó que dicha demora en el tratamiento no fue usualmente aceptada por los pacientes y que los ejercicios de ensanchamiento fueran suaves "suplementada por una abertura forzada bajo anestesia; en algunos casos el tratamiento fue escogido."

Apareció en las columnas de correspondencia de la - -

"British Dental Journal" alrededor de las siguientes semanas, algunas cartas en las que el aprovechamiento más conservador al tratamiento fue abocado. Berry⁵ citó algunos trabajos publicados por Yemm sobre estudios electromiográficos en sus pacientes que él dirigió a creer que el trismus "podía ser una forma de guardia de una estructura dañina", por consiguiente el no abocó la abertura forzada.

De mi experiencia clínica particular, me siento capaz de mantener éste punto de vista; de 16 casos, solamente 2 no respondieron a la fisioterapia. Después de tres semanas estoy fuertemente abocado al uso de seguridad junto con -- ejercicios de abertura de boca y fisioterapia, con ultrasonido, como una medida inicial en todos los casos.

El fracaso completo a responder después de un período de 3 ó 4 semanas pareció indicar que la abertura eficaz pudo ser necesaria; pero esto había sido intentado si el paciente era incapaz de continuar con el método de terapia más conservador.

Etiología: Existen varias causas.

Campbell³ creyó que el problema era debido a un hematoma en el músculo pterigoideo medio. Esto no explicaba la repentina experiencia dada cuando la boca era abierta forzadamente; esto no explicaba la larga continuación del problema (con frecuencia por muchos meses) en algunos pacientes - quienes no recibían tratamiento.- Como mencionó Berry⁵ pensaba que la condición era una forma de guardia de una estructura dañina. Esto es cierto, este tipo de fenómeno podía ocurrir en los músculos de la masticación.

Nosotros describimos cambios similares en "post injury" síndrome por disfunción dolorosa miofacial. El argumento contra éste es el hecho que el trismus no desaparece si el paciente es paralizado bajo anestesia general.

A pesar de la falta de evidencias firme, nosotros creemos que el punto de vista dado por Killey y Kay² que la condición es el resultado de una pequeña penetración de una aguja a una arteria resultando la formación de hematoma, siguió por su organización dentro de una banda de tejido en la cercanía del pterigoideo medio es el más factible, otra explicación usando términos semejantes como hidrostasis, son también vagos a ser aceptado o útil.

En resumen, mi clínica encontrándose en esta condición es muy similar a aquellos descritos por Brown y estoy de acuerdo con lo que él describe: el ataque de condición aparece a los pocos días después de la inyección (tiempo promedio de tres días, 2) una vez comenzado el trismus, este se establece cerca de las 24 horas, 3) no es usual que haya dolor espontáneo pero la abertura forzada de la boca causa disconformidad y 4) ahí aparece una restricción mecánica de apertura 5) en más casos con manejo correcto conservador, la condición se resolverá en menos de 4 meses.

REFERENCIA: ORAL SURG.
JULY 1979
Pag.473 a 476

TRISMUS DESPUES DE INYECTAR ANESTESIA LOCAL

El dolor persistente del lado inyectado es la complicación más común de anestesia local en cavidad oral. Este síntoma, usualmente se resuelve sin terapia específica.

El trismus es menos común pero puede resultar de limitación crónica, de movimientos si no es tratado correctamente.

En este artículo planeamos repasar la anatomía y patofisiología y hacerse cargo de esta complicación con el uso de casos ilustrativos.

Anatomía y Patofisiología:

Al área anatómica atravesada por un bloqueo mandibular o infiltración maxilar posterior es la fosa infratemporal. Este espacio está limitado anteriormente por el maxilar y sostén cigomático. Posteriormente por el cóndilo mandibular y el tubérculo articular del hueso temporal mediante el hueso temporal y gran ala del esfenoides y lateralmente por las ramas de la mandíbula. La fosa está abierta inferiormente y se extiende hacia abajo del borde anterior de la rama mandibular al canal alveolar. Se comunica mediante la vía orbital del pterigomaxilar y fisuras orbitales inferiores.

Los músculos pterigoideos temporales, laterales y mediales y el alveolo inferior, lingual y nervios maxilares, se continúan dentro de la fosa.

La arteria maxilar interna y sus ramas, el plexo venoso pterigoideo, están también dentro del espacio anatómico. La relación de estos músculos y vasos sanguíneos del nervio alveolar inferior, la mandíbula maxilar son importantes en la comprensión de la patofisiología del trismus antes de la anestesia por el proceso dental.

Casos reportados:

Caso 1:

Al paciente R.D. se le dieron cuatro inyecciones para bloquear el nervio alveolar inferior para restauración dental. Cuando despertó la siguiente mañana, no podía abrir la boca. Fue tratado con calor y analgésicos pero desarrolló hi pomovilidad mandibular progresiva. Una semana después se le practicó una cirugía oral anadiendo antibióticos a su tratamiento. No se siguió un programa de ejercicios, en las siguientes 4 a 5 semanas, se desarrolló progresivamente el - trismus. Después fue internado en el Hospital Peter Bent - Brigham y presentaba una abertura maxilar de 2 mm. entre los dientes incisivos cerca del recorrido lateral.

El paciente fue llevado al cuarto de operaciones y un tubo nasoendotraqueal fue colocado con el laringoscopio.

Una vez anestesiado el paciente, se abre la boca lo - suficientemente como para permitir colocar dos abre bocas entre los dientes posteriores. La mandíbula se abre lentamente pasando un período de 15 minutos hacia una abertura de 5 cm. entre los incisivos superiores e inferiores.

La mandíbula fue manipulada hacia arriba, hacia abajo y después lateralmente hasta que empezó a aflojarse. Fueron colocados protectores de goma permaneciendo en la boca hasta que el paciente despertó. Se comenzó inmediatamente una tera pia de calor de 30 a 60 mg. de codeína hasta 3 horas para el dolor, 10 mg. de diazepam cada 12 horas y ejercicios de ce rrar y abrir unidos al cuello.

También se le empezó a dar una dieta regular, dándole goma de mascar sin azúcar, usándola continuamente. Se le dio de alta a la mañana siguiente. Después de dos meses, ya podía abrir su mandíbula de 1 a 5 cm. entre los incisivos con un -- buen movimiento lateral.

Caso 2:

Al paciente M.P. se le aplicó una inyección múltiple para el bloqueo al nervio alveolar inferior para reconstrucción dental.

Despertó a la mañana siguiente con dolor y trismus.- Se le dijo que su mandíbula, dolor y trismus, mejoraría. El paciente desarrolló hipomovilidad progresiva después de un período de 5 semanas y cuando fue internada al Hospital, la paciente presentaba una abertura máxima de 2 a 4 mm con muy poca movilidad lateral.

Fue llevada al cuarto de operaciones y puesto bajo sedación profunda antes de la cual se colocó un tubo nasoesotraqueal y así fue anestesiado y la mandíbula fue lentamente abierta con un abreboca hasta alcanzar una abertura de 5 cm. entre los incisivos superiores e inferiores.

El tratamiento postoperatorio, consistió en calor, analgésicos, relajantes musculares y ejercicios de movilidad vigorosa, como se describe en el caso 1:

En los siguientes seis meses, el paciente abrió su mandíbula 4.5 cm. entre los incisivos superiores e inferiores y tuvo una excelente oscilación lateral.

Caso 3:

Paciente J.B., tuvo 4 inyecciones posteromaxilares para trabajo dental; esa noche, tuvo dolor fijo y movimiento limitado en su mandíbula. A la siguiente semana, presentó dolor severo y trismus y se le instituyó terapia enzimática y sistemática (estreptoquinasa 6 estreptodornasa) por él mismo y no hizo ningún ejercicio de abrir; en el período siguiente desarrolló trismus progresivo y fue admitido en el hospital con una abertura de solamente 2 mm. entre los incisivos superiores e inferiores. Fue anestesiado en vía tubo nasoesotraqueal introducida bajo sedación fuerte, la mandíbula fue abierta, como se describe. El tratamiento postoperatorio consistió en calor, analgésicos, relajantes musculares y ejerci

cios vigorosos de movilidad. En los siguientes 4 meses, el paciente tuvo una excelente oscilación lateral y abrió su mandíbula 4 cm. entre los incisivos superiores e inferiores.

Caso 4

Paciente P.C. tuvo dos inyecciones de bloqueo mandibular para reconstrucción dental. Después presentó trismus y llamó a su dentista local. A la mañana siguiente, fuimos avisados de este caso y aconsejamos que se empezara un programa a base de claro, relajantes musculares, analgésicos y ejercicios vigorosos de movilidad. Su trismus aumentó a un máximo de abertura de 2 mm. entre los incisivos superiores e inferiores esclareciéndose después de las 48 horas. El fisioterápico se mantuvo durante 10 días, en los siguientes 3 meses el paciente estaba asintomático con un completo movimiento mandibular.

Al bloqueo del nervio alveolar inferior así como inyecciones en maxilar posterior se conocen como asociadas con complicación de trismus. Ambas complican la penetración del músculo y del depósito de solución anestésica dentro de un espacio altamente vascular.

La aguja usada para la inyección posteromaxilar puede pasar a través del músculo pterigoideo lateral cerca de la lámina pterigoidea lateral.

El bloqueo al nervio mandibular, algunas veces puede complicar el pterigoideo medial y los músculos temporales - en ambas estancias; una pequeña cantidad de hemorragia intramuscular puede resultar en un leve mal cuando la anestesia se termina, sin embargo si el plexo venoso pterigoideo es traspasado o si un vaso sanguíneo es lacerado o traspasado por la aguja, puede resultar un hematoma más grande en la fosa infratemporal. Hay una gran probabilidad de sangra-

do después de una inyección posteromaxilar cuando una aguja de uno y medio pulgadas es insertada completamente. El bisel penetra al músculo pterigoideo lateral y entra a la región de la fisura alveolar pterigomaxilar.

Las inyecciones múltiples aumentan la probabilidad de sangrado del músculo o dado al vaso sanguíneo. Este factor juega un papel importante en el desarrollo del trismus en los cuatro pacientes presentados aquí.

El factor etiológico más común en el trismus, es trauma a los músculos o vasos sanguíneos en el espacio infratemporal, seguido de inyecciones dentales en la fase aguda del dolor. La hemorragia conduce al espasmo muscular y moción limitada.

Si el tratamiento no es instituido, habrá una progresión crónica de movimiento limitado, hipomovilidad crónica, que es secundaria a la organización del hematoma con fibrosis subsecuente y cicatriz contraída; una inyección en el hematoma en el espacio infratemporal puede más adelante, contribuir a la hipomovilidad por el aumento de dolor y por último más reacción tisular y cicatrizante.

2 de los 3 pacientes en estas series que desarrollaron trismus crónica, tuvieron adhesiones en la fosa secundaria infratemporal a la organización de un hematoma. El otro paciente caso 1 que desarrolló trismus crónico tuvo en aumento un elemento de infección complicando el curso.

El tratamiento inmediato, es la prevención de hipomovilidad crónica. Pacientes que se quejan de dolor y movimiento limitado después de una inyección dental deberían comenzar con terapia cardiaca, analgésicos y relajantes musculares para el espasmo muscular inicial. La fisioterapia debería consistir en ejercicios de abrir y cerrar la mandíbula y una excelente oscilación mandibular lateral, por 5 minutos cada 3 a 4 horas. El movimiento de la mandíbula la va a prevenir de que se le forme fibrosis y contracción que son típicos cuando el paciente es tratado solamente con descanso.

Esto es análogo al concepto de fisioterapia para prevenir con tracciones unidas después de un desgaste.

El cuarto paciente en la presente serie fue tratado de esta manera y dentro de las 48 horas, la movilidad mandibular retornó a la normalidad y permaneció en esa posición con fisioterapia continua. Si no hay respuesta dentro de 48 horas, y el paciente continúa con dolor, puede haber una infección en el espacio infratemporal.

El tratamiento a seguir es aplicar antibióticos, calor, analgésicos, relajantes musculares, ejercicios continuos de movimiento. Una vez que la hipomovilidad crónica mandibular se desarrolla, se requiere de una intervención quirúrgica; en estos casos, la anestesia acarrea posteriormente un gran riesgo por el acceso limitado, el suministro de aire; manipulación de la articular temporomandibular, debería ser realizada con anestesia endotraqueal, el paciente es intubado a ciegas con sedación o con la fibra óptica laringoscópica. Una vez que la anestesia se ha asimilado, la boca se abre lentamente con un tipo de abre bocas dental colocado en la región posterior del arco bilateral dental. Una vez que se ha realizado una abertura de 3.5 a 6 cm entre los incisivos superiores como inferiores, la mandíbula es manipulada para producir movimiento lateral si el éxito no se obtiene por simple manipulación, una exploración de la vía fosa infratemporal, se requiere una incisión en el borde anterior de la rama.

El músculo temporal es diseccionado fuera de la rama y una coroidectomía es realizada; todas las otras adiciones -- son divididas. Es raro involucrar la articulación en las primeras 4 a 6 semanas después de una inyección aunque la anquilosis fibrótica de la articulación temporomandibular puede convertirse en un problema después de un trismus prolongado.

Una vez abierto totalmente, es inyectado; la boca si-

que abierta con protectores de goma hasta que el paciente -- despierta y si lo tolera, el protector de bloqueo se dejan - en su lugar toda la vida. El paciente comienza entonces con una dieta regular y empieza con un programa de ejercicios de cerrar y abrir, a menudo con ayuda inicial para abrir. El pa- ciente es también animado a mantener goma sin azúcar para -- mantener el movimiento lateral. Estos ejercicios son otra -- vez auxiliares con calor, analgésicos y relajantes muscula-- res. La fisioterapia venidera es provista teniendo al pacien- te colocado con depresores que inmovilizan la lengua entre - los dientes caninos y por navajas linguales, adicionales, in- dividuales enmedio. El mejor pronóstico para un mantenimien- to a largo término de abertura mandibular y movilidad, exis- te en los pacientes que tienen buen movimiento lateral en su período postoperatorio inicial. La cooperación del paciente en llevar fisioterapia es también importante. Este puede ser un problema en menos que no comprenden beneficio del término largo al encarar el dolor por esta razón el recurso de ejer- cicio mecánico mencionado arriba, es particularmente útil en grupos de edad pediátrica.

Conclusión:

La complicación del trismus después de la inyección - de la anestesia local, pueden a menudo ser prevenidos por el uso de agujas cortas para inyecciones de maxilar posterior - y evitando inyecciones múltiples en períodos cortos. Una vez que el trismus agudo se desarrolla, su progreso a hipomovili- dad crónica puede ser prevenida por la institución rápida de un tratamiento consistente en calor, analgésicos, relajantes musculares y fisioterapia.

REFERENCIA: ORAL SURG.
JULY 1979
Pag. 29 a 32.